

Triaditis felina en un gato criollo adulto

Trabajo de grado para optar por título de Médica Veterinaria

Mariana Valencia Rendón

**Asesor
David Stiven García Zapata
Médico Veterinario**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Ciencias administrativas y agropecuarias
Programa medicina veterinaria
Caldas-Antioquia
2025**

Contenido

Introducción	7
Objetivos	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
Marco Teórico	9
Etiología	9
Hígado	11
Páncreas	15
Enfermedad inflamatoria intestinal	15
Impacto	17
Signos clínicos	18
Diagnóstico	20
Hematología y bioquímica sérica	20
Otras pruebas adicionales	23
Medición de enzimas pancreáticas (lipasa y amilasa)	23
Detección de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y pancreatitis ...	23
Diagnóstico por imágenes	24
Biopsias	26
Tratamiento	27
Fluidoterapia	28
Equilibrio ácido-base	29
Analgesia	29
Antieméticos	30
Manejo nutricional y estimulantes del apetito	30
Caso clínico	32
Reseña	32
Motivo de consulta	32
Anamnesis	32
Catamnesis	32
Exámen clínico	32
Lista de problemas	33
Lista maestra	33
Diagnósticos diferenciales	34
Diagnósticos presuntivos	34
Ayudas diagnósticas	34
Plan diagnóstico	34
Día Uno	34
Día Dos	35
Día Tres	37
Día Cuatro	37
Día Cinco	39
Día Seis	43
Día Siete	45
Día Ocho	47

Día Nueve.....	48
Día Diez.....	50
Día Once.....	51
Día Doce.....	53
Día Trece.....	53
Día Catorce.....	55
Día Quince.....	55
Día Dieciséis.....	56
Día Diecisiete.....	59
Discusión.....	63
Conclusiones.....	66
Referencias.....	67

Lista De Tablas

Tabla 1. Clasificación histopatológica de la colangitis felina.....	11
Tabla 2. Signos clínicos observados en pacientes felinos con Triaditis.....	18
Tabla 2. Anormalidades hematológicas y bioquímicas séricas en gatos con Triaditis....	20
Tabla 4. Medicaciones y sus dosis utilizados en el tratamiento de la Triaditis felina.....	26

Lista De Ilustraciones

Ilustración 1 _____	9
<i>Anatomía gastrointestinal felina</i> _____	9
Ilustración 2 _____	26
Hallazgos ecográficos con respecto al páncreas, hígado e intestino delgado en un paciente felino _____	26

Resumen

La Triaditis felina es una condición inflamatoria que afecta simultáneamente a tres sistemas orgánicos (hígado, páncreas e intestino delgado). Los signos más característicos son: vómitos, diarrea, anorexia, pérdida de peso e ictericia. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de laboratorio, imagenología y, en algunos casos, biopsias. El tratamiento incluye principalmente manejo intrahospitalario con corticosteroides, antibióticos, protectores hepáticos y un manejo nutricional especializado (Barrs & Beatty, 2012; Norsworthy et al., 2018).

Este informe presenta un caso clínico de Triaditis felina en un gato criollo de 10 años de edad que llega a la clínica veterinaria Finca Urbana; donde se desarrolla la anamnesis, examen clínico, ayudas diagnósticas y tratamiento. También se discutirán los diferentes hallazgos encontrados durante el caso, comparándolos con la literatura y estudios científicos.

Todo lo anterior se sintetiza en este trabajo final con la intención de conseguir mi título de médica veterinaria, esperando que este trabajo pueda permitirme a mí y a los demás entender una patología que es tan común en la clínica diaria.

Palabras Claves: Triaditis, Pancreatitis, Colangitis, Colangiohepatitis, Enfermedad inflamatoria Intestinal, Felinos.

Introducción

La Triaditis se refiere a la inflamación de tres órganos abdominales estrechamente relacionados: El hígado, el páncreas y el intestino delgado. Esta condición es común en gatos debido a la anatomía compartida de los conductos biliares y pancreáticos, conjunto al intestino delgado, lo que facilita la diseminación de inflamación entre estos sistemas (la inflamación puede iniciar en cualquiera de los tres órganos y propagarse a los otros).

Se ha identificado varios factores predisponentes que pueden contribuir al desarrollo de la patología, como lo pueden ser: Infecciones bacterianas, las cuales migren desde el intestino hacia el páncreas o hígado; enfermedades virales (como el Virus de la Panleucopenia felina y/o Coronavirus felino); trastornos inmunomediados; factores genéticos; dietas inadecuadas; estrés, entre otros factores.

Los síntomas más comunes de este cuadro clínico son: Dolor abdominal, vómitos, pérdida de apetito, anorexia, letargo, ictericia, diarrea, etc.

El diagnóstico de la Triaditis se basa en las siguientes ayudas diagnósticas: Examen físico, análisis sanguíneo, ecografía abdominal, rayos x, biopsias y demás ayudas, las cuales irán encaminadas según la clínica del paciente.

El tratamiento se basa en disminuir la inflamación, tratar las infecciones subyacentes y proporcionar soporte nutricional, por lo que se utiliza: Antiinflamatorios, antibióticos, dieta especializada conjunto a suplementos nutricionales, fluidoterapia y otras terapias de apoyo.

El pronóstico varía según la gravedad y evolución del cuadro; con un diagnóstico temprano, conjunto a un tratamiento asertivo, puede mejorar considerablemente el pronóstico.

Objetivos

Objetivo General

Evaluar el manejo clínico de la Triaditis felina en un gato adulto, analizando las implicaciones de los diferentes órganos para el diagnóstico, tratamiento y recuperación del paciente.

Objetivos Específicos

- Identificar el impacto que tiene la Triaditis en felinos
- Explicar las pruebas diagnósticas más importantes utilizadas durante este caso y la relevancia que tienen para llegar a un diagnóstico preciso frente a una enfermedad hepática
- Evaluar la efectividad de diferentes enfoques terapéuticos en el manejo de la Triaditis felina y su impacto en la recuperación, con el fin de optimizar los protocolos de tratamiento

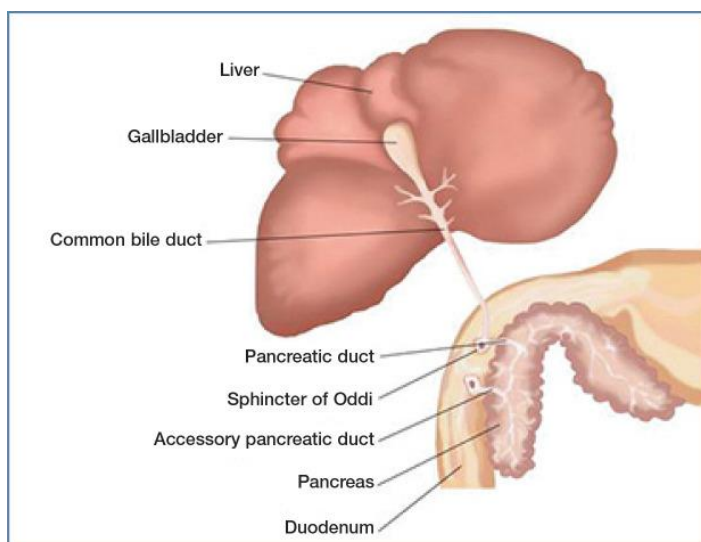
Marco Teórico

Etiología

La enfermedad puede ocurrir debido a un proceso infeccioso o autoinmune, o a un problema físico como la obstrucción de algún conducto. La anatomía del tracto gastrointestinal felino puede desempeñar un papel importante: el intestino delgado es comparativamente más corto que el del perro; hay una mayor concentración de bacterias en el duodeno; el conducto pancreático se une al conducto biliar común antes de entrar a la papila duodenal. Estas distribuciones anatómicas y fisiológicas aumentan el riesgo de que las bacterias asciendan desde el duodeno hacia el hígado y páncreas, lo que da lugar a una inflamación de ambos órganos. Las bacterias aisladas del páncreas y el hígado de los gatos con pancreatitis y enfermedades hepáticas son especies entéricas comunes, como la *E. coli* (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Ilustración 1

Anatomía gastrointestinal felina



Fuente: P. Cerna, S. Kilpatrick, D. Gunn-Moore (2020).

Algunas causas de Triaditis pueden ser:

- Puede deberse a la colonización bacteriana del páncreas, la cual se produce por reflujo desde el tracto intestinal hacia el conducto pancreático, al igual que por diseminación hematógena; además, las bacterias pueden pasar por translocación a través de la barrera mucosa hacia la circulación sanguínea portal y luego ingresar al hígado, en lugar de ascender por medio del conducto biliar (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- El esfínter de Oddi es una válvula muscular que controla el flujo de bilis y jugos pancreáticos, la cual se encuentra dentro de la pared del duodeno en el extremo terminal del conducto biliar común. La obstrucción o disfunción del esfínter puede predisponer a que se genere pancreatitis y/o colangitis; al igual que puede producirse Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- La fisiopatología de la Triaditis también puede tener un componente inmunitario. Se ha demostrado que los linfocitos T que se generan como consecuencia de la EII expresan receptores especiales que los llevan a migrar hacia el hígado y el páncreas. Estos linfocitos pueden activarse dentro de ambos órganos, produciendo inflamación y daño tisular; incluyendo que estimula el reclutamiento de más linfocitos y provoca un estadio inflamatorio persistente. Además, se ha sugerido que la alteración de la integridad de la mucosa, secundaria a la EII, puede provocar el acceso de mediadores inflamatorios, endotoxinas y microorganismos a la circulación portal, por lo que puede conducir a la deposición de complejos

inmunes en el hígado, la activación del complemento y la necrosis hepatocelular. Los cambios en la permeabilidad intestinal que pueden ocurrir en la EII, también permiten el paso de antígenos de células epiteliales bacterianas y propias del colon, lo que promueve la producción de anticuerpos autorreactivos (Cattin, 2013).

Hígado

La enfermedad hepática puede darse por diferentes afecciones primarias o secundarias, desencadenando en: colangitis (inflamación de la vía biliar, pero cuando la inflamación se extiende al parénquima hepático, se le conoce como colangiohepatitis) o lipidosis hepática (acumulo de triglicéridos a nivel hepático, el cual aparece en condiciones de desequilibrio y movilización de grasas y/o lípidos); donde a menudo ambos se asocian con Triaditis. (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020)

Colangitis. El Grupo de Estandarización del Hígado de la Asociación Mundial de Veterinarios de Pequeños Animales (WSAVA, por sus siglas en inglés) ha clasificado los diferentes tipos de colangitis (Tabla 1).

Tabla 1

Clasificación histológica de la colangitis felina

Clasificación	Descripción
Colangitis neutrofílica	Se caracteriza por la presencia de neutrófilos en la luz y/o epitelio de las vías biliares. En la etapa aguda, la lesión a menudo se asocia con edema y neutrófilos en las áreas portales, la cual puede extenderse al parénquima hepático y generar abscesos. La etapa crónica se asocia con un infiltrado inflamatorio mixto en las áreas portales que está constituido por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, además de posiblemente fibrosis y proliferación de las vías biliares
Colangitis linfocítica	En casos de fibrosis portal y proliferación de conductos biliares, se genera la infiltración constante de linfocitos, ya sea a nivel central en los conductos biliares o dentro del epitelio biliar. Las células plasmáticas solitarias y los eosinófilos también pueden estar presentes. La colangitis linfocítica puede ser difícil de distinguir del linfoma linfocítico
Colangitis crónica asociada a infección por Trematodos hepáticos	Se caracteriza por la dilatación de conductos biliares proyecciones papilares junto con fibrosis periductal y portal marcadas. Se puede observar una inflamación de leve a moderada tanto dentro de los conductos (neutrófilos y macrófagos) como en las áreas portales (neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas). Los eosinófilos suelen ser limitados en número. El número de trematodos hepáticos y huevos dentro de los conductos biliares puede variar

Fuente: Adaptado de los estándares de la WSAVA. P. Cerna, S. Kilpatrick, D. Gunn-Moore (2020).

Lipidosis hepática. Esta condición se genera luego de un periodo prolongado de anorexia y ocasiona como consecuencia un déficit proteico y energético, por lo que desencadena una movilización excesiva de ácidos grasos del tejido adiposo hacia el hígado (donde se convierten en triglicéridos); esto puede reducir la síntesis hepática de las proteínas necesarias para la formación de las lipoproteínas de baja densidad (VLDL),

imprescindibles para que el hígado pueda exportar los triglicéridos acumulados en exceso (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

La lipidosis puede clasificarse en:

- **Primario:** Ocurre de forma secundaria como resultado a la disminución del consumo de alimento debido a un evento estresante o a la administración de alimento poco palatable (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- **Secundario:** Se genera debido a una enfermedad de base:
 - Diabetes Mellitus: La más frecuente en gatos es la Diabetes tipo 2, la cual se caracteriza por una disfunción en la producción de insulina, al igual que la resistencia a la misma. También puede presentarse por enfermedades endocrinas (Hipersomatotropismo, se describe como una producción excesiva de la hormona del crecimiento somatotropina (STH) por parte de la glándula pituitaria. Esta producción excesiva suele ser causada por un adenoma hipofisario, lo cual genera un no reconocimientos de las células ante la insulina, ocasionando un aumento de glucosa a nivel sanguíneo; Síndrome de Cushing, también conocido como hiperadrenocortisismo, el cual se presenta como un aumento de del cortisol debido a una neoplasia a nivel de la glándula adrenal o a nivel hipofisario, esta patología genera un aumento a la resistencia a la insulina, además, un aumento en la producción de glucosa a nivel hepático, lo que aumenta la hiperglucemia). El uso

de fármacos como los glucocorticoides y el uso de Ciclosporinas, son considerados medicamentos diabetogénicos (Esteban, 2024).

- Pancreatitis: Como respuesta a esta patología, el organismo puede aumentar la descomposición de las grasas almacenadas para obtener energía, donde el hígado puede sobrecargarse y contribuir al acumulo de lípidos (Restrepo, 2023).
- Enfermedad hepatobiliar: Puede ser por varias causas, la primera sería daño hepático, lo que puede ocasionar un daño en los hepatocitos, afectando su capacidad para procesar y almacenar lípidos; como segunda causa, se tiene la colestasis, la cual impide la liberación de la bilis, haciendo que se acumulen los lípidos; por último, el daño en el hígado, altera y genera complicaciones metabólicas, por lo que se presentan desequilibrios, aumentando los lípidos a nivel hepático y sérico (Nivy, 2023).
- Enfermedad digestiva: La disminución en la ingesta de alimento, ocasiona que el organismo descomponga las reservas de grasa para obtener energía. Esta grasa movilizada se acumula en el hígado, sobrecargándolo y resultando en la patología. Por otro lado, la mala absorción de nutrientes, puede generar una desnutrición y movilización de las reservas de grasa, contribuyendo a la lípidosis hepática (Robalino, 2024).
- Enfermedad renal: Esta patología genera anorexia y pérdida de peso, lo que ocasiona un catabolismo de lípidos y/o grasas,

descomponiendo las grasas almacenadas en ácidos grasos libres y glicerol para obtener energía. Esta lipólisis excesiva puede sobrecargar el hígado (Karam, 2019).

Páncreas

En la mayoría de los casos, esta patología se considera idiopática; sin embargo, se han descrito algunas causas subyacentes, como: infecciones virales, toxoplasmosis, infecciones por trematodos, traumatismos e intoxicación por organofosforados. Se desconoce si algún componente autoinmune o genético, incluido el microbioma, tienen alguna repercusión en la aparición de pancreatitis (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

La pancreatitis se clasifica basada en características histopatológicas, donde pueden ser:

- ***Pancreatitis aguda:*** Es una inflamación de tipo neutrofílica, con edema intersticial asociado y necrosis de grasa mesentérica (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- ***Pancreatitis crónica:*** Se caracteriza por inflamación linfocítica, fibrosis y atrofia de los acinos pancreáticos (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

La inflamación pancreática puede extenderse al conducto pancreático e incluso al esfínter de Oddi, causando colangitis y, potencialmente, obstrucción biliar extrahepática; pero en caso se presentarse una colangitis, esta inflamación puede migrar hacia el esfínter de Oddi para llegar al conducto pancreático y generar pancreatitis (la pancreatitis puede desencadenar una colangitis y una colangitis puede desencadenar una pancreatitis) (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Enfermedad inflamatoria intestinal

La causa exacta de esta enfermedad sigue siendo desconocida, sin embargo, se cree que (al igual que en las personas y los perros) la patogénesis en gatos involucra: la microbiota intestinal, los antígenos dietéticos, la genética y la desregulación del sistema inmunológico intestinal.

Se puede considerar que el número heterogéneo de especies de enterobacterias y Clostridiales a nivel intestinal, tiene correlación con anomalías en la arquitectura de la mucosa (principalmente atrofia y fusión), la regulación positiva del ARNm de las citoquinas (en particular la interlequina [IL]-1, IL-8 y IL-12), la densidad de infiltrados celulares (en especial macrófagos y linfocitos CD3+), y la variedad de signos clínicos que presentan los gatos afectados. El tipo y la cantidad de bacterias asociadas a la mucosa, se relacionan con la presencia y gravedad del cuadro de Enfermedad inflamatoria intestinal, por lo que la flora anormal está implicada en la patogénesis de la enfermedad, incluyendo que la terapéutica dirigida hacia la microbiota intestinal puede anular la respuesta inflamatoria.

Esta patología afecta principalmente a animales de mediana edad, aunque también se observa en gatos de 2 años o menos. Ciertas razas están predispuestas (ej., los siameses), pero todas las razas pueden verse afectadas (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

El Grupo de Estandarización Gastrointestinal de la WSAVA desarrolló "Estándares histopatológicos para el diagnóstico de la inflamación gastrointestinal en muestras de biopsia endoscópica de perro y gato" y estableció un sistema de clasificación para la gravedad de la inflamación gastrointestinal con una escala de cuatro puntos:

- Normal (0)

- Leve (1)
- Moderada (2)
- Marcada (3)

Impacto

La Triaditis felina tiene un impacto significativo en múltiples niveles: afecta directamente la calidad de vida de los pacientes, implica una carga emocional y financiera para los propietarios y presenta desafíos diagnósticos y terapéuticos para los veterinarios.

- ***Impacto en los pacientes:*** Para los gatos, la Triaditis es una patología debilitante que afecta directamente su calidad de vida. Los felinos presentan diversos síntomas gastrointestinales, donde si estos se tornan persistentes y/o recurrentes, genera estrés y malestar continuos. Además, las complicaciones a largo plazo, como la fibrosis hepática, los desequilibrios electrolíticos y la mala absorción de nutrientes, pueden derivar en problemas crónicos de salud. La naturaleza inflamatoria y multifacética de la Triaditis, hace que los episodios agudos se vuelvan más comunes y que el pronóstico a largo plazo sea incierto, lo que afecta su esperanza de vida y el bienestar del animal (Nájera, Marín; 2013).
- ***Impacto en el Propietario:*** Para los propietarios, la Triaditis felina puede ser emocionalmente desgastante. El dolor y la incomodidad de sus mascotas resultan difíciles de ver y comprender. Además, la evolución crónica y recurrente del cuadro, requiere visitas frecuentes al veterinario, administración de medicación continua y cambios en la dieta, lo cual puede representar un

costo financiero importante. La incertidumbre del pronóstico y la imprevisibilidad de las recaídas afectan la estabilidad emocional del propietario, quien a menudo teme no poder brindar el cuidado adecuado o ver cómo el estado de su mascota se deteriora progresivamente (Rodón, 2017).

- ***Impacto en el Médico Veterinario:*** Para los veterinarios, la Triaditis felina representa un desafío clínico importante debido a la complejidad diagnóstica y terapéutica de esta condición. La inflamación combinada del intestino, el hígado y el páncreas es difícil de identificar con certeza, y la diferenciación entre las causas y efectos de cada afección requiere pruebas exhaustivas, que pueden ser costosas para el propietario y estresantes para el paciente. Además, el tratamiento de la Triaditis es multifactorial, e implica la administración de antiinflamatorios, antibióticos, terapia de soporte y, a menudo, modificaciones dietéticas estrictas. Para los veterinarios se convierte en un desafío en caso de presentarse efectos adversos al tratamiento, baja o nula respuesta al tratamiento y/o recaídas frecuentes (Nájera, Marín; 2013), Rodón 2017).

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados a la Triaditis felina son vagos e inespecíficos.

Se ha reportado anorexia en el 63-97% de los casos, letargo en el 28-100%, mientras que la pérdida de peso, la deshidratación, la palidez e ictericia se observan con frecuencia en el examen físico. En un estudio se reportó que el 25% de los pacientes felinos con Triaditis, presentaban hiperexia, mientras que el 50% presentaron hipotermia (en comparación con pacientes caninos). Un estudio que evaluó la presión arterial

sistólica en pacientes felinos, encontró que la pancreatitis y/o la hepatitis estaban asociadas con la hipotensión sistémica (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Tabla 2

Signos clínicos observados en pacientes felinos con Triaditis

	Pancreatitis	Colangitis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Hiporexia/anorexia			
Polifagia		✓	
Vómito	✓*		
Diarrea		✓	✓*
Pérdida de peso			
Letargo	✓*	✓*	
Deshidratación	✓*		
Ictericia	✓*	✓*	
Pirexia			
Hipotermia	✓		
Dolor abdominal	✓	✓	

Los signos clínicos marcados con asterisco (*) son los más comunes.

Fuente: P. Cerna, S. Kilpatrick, D. Gunn-Moore (2020).

Diagnóstico

Hematología y bioquímica sérica

Tabla 3

Anormalidades hematológicas y bioquímicas séricas en gatos con Triaditis

	Pancreatitis	Colangitis	Enfermedad inflamatoria intestinal
Hematocrito	No ↓	No ↓	No ↓
Leucocitos	No ↓	No ↑	No ↑
Neutrófilos	No ↑ o ↓	No ↑	No ↑
Linfocitos	No ↑ o ↓	No ↑ o ↓	No ↑ o ↓
ALT	No ↑	No ↑	N
ALP	No ↑	No ↑	N
Bilirrubina	No ↑	No ↑	N
Ácidos biliares	No ↑	No ↑	N
Glucosa	No ↑ o ↓	N	No ↑

Fuente: P. Cerna, S. Kilpatrick, D. Gunn-Moore (2020).

N = Normal; ↑ = Aumentado; ↓ = Disminuido; ALT = Alanina aminotransferasa; ALP = Fosfatasa alcalina

Algunos hallazgos a nivel hematológico son:

- **Hemograma:**

- En caso de pancreatitis aguda, puede presentarse anemia regenerativa o no regenerativa; pero es enmascarado por la deshidratación (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- Puede observarse anemia hemolítica no inmunomediada debido a un daño oxidativo (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- Gatos con colangitis, se puede observar una neutrofilia (con o sin desviación a la izquierda) (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

- La leucopenia indica un peor pronóstico (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- De forma general:
 - Anemia, debido a la inflamación crónica; esta puede ser regenerativa o no regenerativa (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).
 - Trombocitosis, por la inflamación exacerbada (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).
 - Leucocitosis, principalmente neutrofilia con desviación a la izquierda, donde a nivel microscópico, puede evidenciarse neutrófilos tóxicos (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).

- **Bioquímica sérica:**

- Cambios a nivel de la bioquímica sérica puede indicar enfermedad concurrente (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- Puede verse un aumento de ALT (24-68%) y/o ALP (50%); donde, dichas enzimas hepáticas aumentaron más en casos de pancreatitis crónica, que en pancreatitis aguda (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- Pacientes con colangitis, puede haber un aumento de ALT, ALP y bilirrubinemia de leve a grave (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- En caso de obstrucción biliar aumentan los ácidos biliares, donde la medición de estos, brinda más información que las enzimas hepáticas (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

- De forma general:
 - Aumento de las enzimas hepáticas:
 - ALT (alanina aminotransferasa) y AST (aspartato aminotransferasa), por inflamación hepática (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).
 - ALP (fosfatasa alcalina) y GGT (Gamma-glutamil transferasa), que pueden verse aumentadas en caso de obstrucción biliar (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).
 - Aumento de la bilirrubina, debido a inflamación en el árbol biliar, obstrucción de las vías biliares o presencia de lipidosis hepática (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).
 - Aumento de BUN y Creatinina, debido a la deshidratación (que a medida que avanza, puede ocasionar daño renal) (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).

- ***Desequilibrio de electrolíticos:***

Hipokalemia (niveles bajos de Potasio), debido a vómito y diarrea (Nivy, 2023).

Hiponatremia (niveles bajos de Sodio), relacionado con los vómitos y diarreas (Nivy, 2023).

- Hipocloremia: Debido a la deshidratación (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).
- Hipomagnesemia: Relacionado con la pérdida del mismo a nivel intestinal o urinario (López, 2020; Nájera, Marín; 2013).

Algunas anomalías no específicas pueden ser:

- Hiperglicemia o hipoglicemia (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- Hipocalcemia, asociada a pancreatitis aguda, donde, se recomienda medir los valores de calcio ionizado, y en caso de presentarse en niveles bajo, indica un mal pronóstico (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Otras pruebas adicionales

Medición de enzimas pancreáticas (lipasa y amilasa)

La medición de la actividad de las enzimas pancreáticas a nivel sérico, son limitadas, ya que pueden verse aumentadas por diversas causas, como enfermedades hepáticas, renales y gastrointestinales. Según un estudio, demostró que la medición de la enzima DGGR-lipasa, conjunto a examen histopatológico del páncreas, sería la prueba Gold Standard (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Detección de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y pancreatitis

La evaluación de las concentraciones séricas de Cobalamina y Folato, puede ayudar al diagnóstico de EII y de pancreatitis crónica, al igual que ayuda a orientar el tratamiento. Niveles bajos de Cobalamina, pueden indicar una inflamación difusa a nivel intestinal (más específicamente a nivel del íleon), al igual que una pancreatitis; en caso de presentarse niveles bajos de Folato, puede indicar inflamación intestinal, pero solo a nivel proximal (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

La Cobalamina dietética en los gatos se absorbe en el íleon y la captación del complejo Cobalamina-factor intrínseco es un proceso mediado por receptores.

Debido a enfermedades a nivel intestinal o pancreático, la proteína transportadora y el factor intrínseco, pueden verse afectados (la Cobalamina se produce a nivel pancreático, por lo que, al existir pancreatitis recurrentes, puede predisponer a que se presente insuficiencia pancreática exocrina, impidiendo la producción de Cobalamina; mientras que, en casos de enfermedades gastrointestinales, tienden a generar anomalías a nivel del metabolismo de aminoácidos, impidiendo la síntesis de Cobalamina).

Además, también es necesario descartar causas parasitarias (*Giardia*, *Cryptosporidium* y *Cystoisospora*), bacterianas (*Toxoplasma gondii*, especies de *Salmonella*, gen de *Enterotoxina A* de *Clostridium perfringens*) y virales (*Coronavirus felino* y *Virus de la Panleucopenia felina*) de inflamación intestinal (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Diagnóstico por imágenes

- *Ecografía y radiografía abdominal*

- Páncreas: Se ha sugerido que hallazgos ecográficos como una rama izquierda gruesa del páncreas, márgenes pancreáticos severamente irregulares y grasa peripancreática hiperecoica, conjunto a una lipasa sérica aumentada, son altamente compatibles con pancreatitis (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).
- Hígado: Las radiografías y la ecografía abdominal se utilizan para confirmar una hepatomegalia y líquido libre, si se presenta. La ecografía puede mostrar un parénquima hepático heterogéneo difuso (de aspecto hiperecogénico), a veces con dilataciones segmentarias en los

conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, sugestivos de obstrucciones repetidas. En caso de obstrucciones extrahepáticas, puede observarse un cambio heterogéneo difuso en el parénquima hepático, conjunto a distensión del conducto biliar común y la vesícula biliar, con o sin aumento del sedimento biliar (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

- Enfermedad inflamatoria intestinal: Los Rayos x son raramente utilizados en el diagnóstico de esta patología, por lo que la ecografía es una prueba de imagen mucho más efectiva, donde se puede evidenciar la enfermedad mucosa focal o difusa, la pérdida de las capas intestinales, el engrosamiento de la capa muscular, el engrosamiento intestinal generalizado y la linfadenopatía mesentérica, así como otros trastornos infiltrativos (p. ej., linfoma) (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Ilustración 2

Hallazgos ecográficos con respecto al páncreas, hígado e intestino delgado en un paciente felino

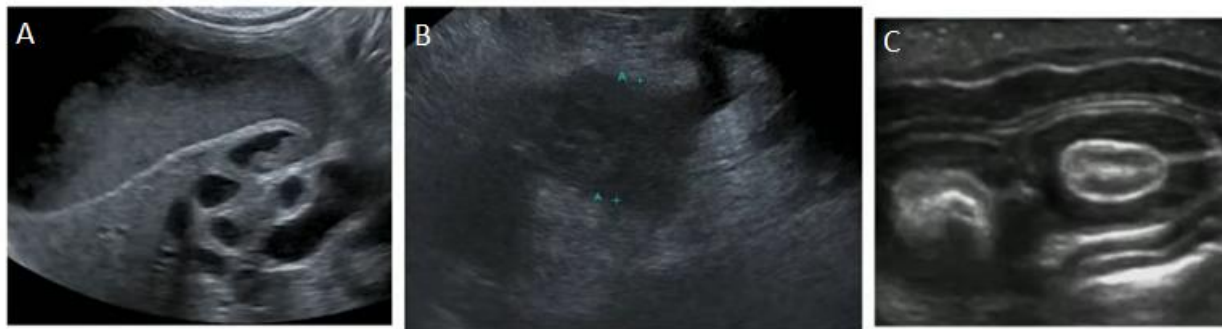


Ilustración 2. Paciente Siamés de 3 años de edad. (A) se evidencia una dilatación de los conductos biliares conjunto a una dilatación de la vesícula biliar; el aspecto del hígado es hiperecogénico y heterogéneo. (B) se presenta un páncreas engrosado, de aspecto heterogéneo y reacción peripancreática. (C) se observa un incremento de la capa muscular del intestino delgado

Fuente: J. Puig Prat. (2021).

Biopsias

La prueba Gold Standard para el diagnóstico ante mortem de la inflamación pancreática, hepática e intestinal es el análisis histopatológico de las biopsias de dichos órganos. La desventaja, es que no siempre los pacientes se encuentran estables para realizar el procedimiento (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

- **Biopsia pancreática:** Es de tipo invasiva, por lo que tiende a predisponer a mayor inflamación pancreática, por lo que no se recomienda para evaluar la pancreatitis. El procedimiento de la obtención de la biopsia puede complicarse debido a una hipoxemia generada por la anestesia o por la manipulación de órganos aledaños. Si se desea realizar la biopsia, se recomienda que esta sea a partir de una laparotomía o laparoscopia. En caso de no apreciarse cambios a nivel macroscópico del órgano, se recomienda tomar una única biopsia en el

aspecto distal del mismo; pero, este estudio no será confiable debido a la no evaluación de todo el órgano (debido a que puede haber lesiones focales y no difusas), pero la obtención de múltiples biopsias, puede generar la inflamación a nivel pancreático (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

- **Biopsia intestinal:** Deben de realizarse en pacientes sanos (que a nivel ecográfico no se encuentre alguna alteración) o a nivel focal de la lesión. Este tipo de biopsias pueden realizarse por medio de endoscopia, laparoscopia o laparotomía, con la finalidad de determinar la inflamación y la extensión del daño a nivel de la mucosa. La endoscopia sirve para el diagnóstico de linfoma gástrico; mientras que la laparoscopia y la laparotomía sirven para evaluar de manera precisa el yeyuno e íleon, incluso los órganos aledaños como el hígado y el páncreas (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Tratamiento

El tratamiento debe ser centrado según la gravedad del cuadro y la sintomatología del paciente, pero de forma individual.

Tabla 4*Medicaciones y sus dosis utilizados en el tratamiento de la triditis felina*

Antieméticos	Maropitant 1 mg/kg c/24h
	Metoclopramida 0.5 mg/kg c/8-12h
	Ondansetrón 0.5-1 mg /kg c/12-24h
Analgésicos	Buprenorfina 0.02-0.03 mg/kg c/6-12h
	Gabapentina 5-10 mg/kg c/8-12h
Antibióticos	Fentanilo 5 ug/kg en bolo IV
	Amoxicilina + Ac. Clavulánico 10-25 mg/kg c/ 8-12h
Inmunosupresores	Metronidazol 15-25 mg/kg c/12-24h
	Prednisolona 1-2 mg/kg c/24h
	Ciclosporina 5 mg/kg c/24h
Vitaminas	Cobalamina 250 ug/gato cada 7 días por 6 semanas, luego mensualmente
	250 ug/gato c/24 horas por 12 semanas.
	Ácido fólico 1 mg/gato c/24 horas
	Vit K 0.5-1.5 mg/kg c/12h
Estimulantes de apetito	Mirtazapina 1.9 mg/gato c/48h
Protectores gástricos	Sucralfato 0.25g/kg c/8h
	Omeprazol 0.5-1 mg/kg c/24h

Fuente: P. Cerna, S. Kilpatrick, D. Gunn-Moore (2020).

El uso de antibióticos está indicado cuando existe colangitis supurativa o se sospecha de ella. Es importante tener cultivo y antibiogramas para así seleccionar el antibiótico más efectivo; algunos de estos pueden ser: Flouroquinolonas (Enrofloxacina), Cefalosporinas (Cefalexina), Penicilinas (Ampicilina, Amoxicilina/Clavulanato) y Metronidazol (Nájera, Marín; 2013).

Pacientes con enfermedad leve, pueden recibir tratamiento ambulatorio; pero, en caso de enfermedad grave, el paciente necesita hospitalización y terapia agresiva, que incluye:

Fluidoterapia

La fluidoterapia intravenosa ayuda a garantizar que el paciente esté bien hidratado y que los órganos (p. ej., el páncreas) estén adecuadamente perfundidos. Al principio, los líquidos deben corregir la deshidratación durante las primeras 12 a 24 horas, al mismo

tiempo que cubren las necesidades de mantenimiento y reemplazan las pérdidas continuas por vómitos, diarrea y pérdidas del tercer espacio, como derrames peritoneales y/o pleurales secundarios a pancreatitis (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Equilibrio ácido-base

Las anomalías ácido-base y electrolíticas, como la hipocalcemia y la hipocalcemia, deben controlarse de cerca y abordarse si están presentes. La hipocalcemia se puede corregir por vía parenteral añadiendo cloruro de potasio a los líquidos intravenosos en el caso de pacientes hospitalizados o por vía oral complementando con Gluconato de Potasio (la dosis inicial es de 2,2 mmol/l por cada 4,5 kg cada 12 h). La dosis se debe ajustar en función de la mejoría clínica y de las mediciones seriadas de la concentración sérica de Potasio (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Analgesia

Aunque los gatos no siempre muestran dolor abdominal, la analgesia es importante en el manejo de la pancreatitis felina. Los opioides como la buprenorfina, la metadona o el fentanilo proporcionan un buen nivel de analgesia en los gatos. Los pacientes deben ser evaluados con frecuencia en cuanto al dolor (por ejemplo, utilizando la Escala de Medición Modificada del Dolor Felino de Glasgow) para asegurar que están recibiendo un alivio adecuado del dolor. El uso de Buprenorfina sublingual, genera buena analgesia en casos de pancreatitis crónica. La administración de neuromoduladores como la Gabapentina, es un fármaco relativamente bien tolerado, fácil de implementar y efectivo en gatos (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Antieméticos

Los vómitos se presentan de manera intermitente, los pacientes pueden presentar náuseas, lo que puede contribuir a la anorexia frecuente que se observa durante el cuadro clínico. El citrato de maropitant es un antiemético muy eficaz en gatos y actúa sobre los receptores de neuroquinina (NK-1) en el centro del vómito en el bulbo raquídeo; también es beneficioso para reducir el dolor visceral en gatos, lo que respalda aún más su uso en la pancreatitis felina. El ondansetrón actúa sobre los receptores de serotonina 5-HT₃ en la zona gatillo de los quimiorreceptores y es un antiemético muy eficaz en gatos. La metoclopramida es un antagonista de la dopamina e inhibe los vómitos al bloquear los receptores de dopamina del sistema nervioso central en la zona gatillo de los quimiorreceptores; sin embargo, se ha informado que los gatos tienen pocos receptores de dopamina a dicho nivel, lo que cuestiona la eficacia de este fármaco en esta especie (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Manejo nutricional y estimulantes del apetito

La nutrición enteral estabiliza la barrera gastrointestinal, mejora la salud de los enterocitos y la función inmunológica, mejora la motilidad gastrointestinal, previene el catabolismo y disminuye la morbilidad y la mortalidad (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Los estimulantes del apetito pueden ayudar a mantener la ingesta calórica, disminuir la necesidad de colocar una sonda de alimentación, reducir el tiempo en que la sonda debe estar instaurada en el paciente. Su uso no está indicado en pacientes anoréxicos o con náuseas y mucho menos debe optarse como alternativa a la nutrición

enteral; felinos con una ingesta de alimentos inadecuada, se opta por la colocación de la sonda de alimento (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

La alimentación asistida puede ser por medio de una sonda nasoesofágica o por tubo de esofagostomía; pero, para colocar la segunda opción, el paciente debe ser estabilizado antes de realizar el procedimiento quirúrgico (evitar coagulopatías debido a la enfermedad hepática) (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Se recomienda la introducción progresiva de la alimentación enteral, donde se recomienda empezar con un 25-33% del requerimiento energético, dividido en varias comidas a ciertas horas durante el día. La cantidad del requerimiento energético va aumentando gradualmente hasta llegar al 100% (se realiza durante 3-4 días). En caso de presentarse íleo paralítico (los intestinos pierden temporalmente su capacidad de contracción y/o movimiento para el transporte del bolo alimenticio) o el síndrome de realimentación (cuando hay una reintroducción de los alimentos, hay una síntesis y liberación en masa de la insulina, haciendo que algunos iones vayan de manera intracelular de forma exacerbada, ocasionando que el espacio extracelular tenga un desbalance electrolítico), por lo que se recomienda el uso de Ranitidina (CRI: 2 mg/kg/día, IV lenta: 2,5 mg/kg cada 12 horas, PO 3,5 mg/kg cada 12 horas) o una dosis baja de Cisaprida (PO: 2,5 mg/kg cada 12 horas), con el fin de mejorar la motilidad entérica (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

El uso de sondas facilita la administración de fluidos a nivel enteral, al igual que la administración de algunos medicamentos (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Caso clínico

Reseña

Fecha de ingreso: 06/08/2024. Especie: Felino. Nombre: Princesa Gómez. Raza: Criollo. Edad: 10 años. Color: Blanco con negro. Estado reproductivo: Castrada.

Motivo de consulta

“No quiere comer”

Anamnesis

“Hace 8 días la llevamos a otro veterinario porque no quería comer y la había notado muy amarilla, le hicieron exámenes y le descubrieron un problema hepático, estuvo 2 días hospitalizada y estuvo en terapia ambulatoria pero no se veía mejoría y nos recomendaron hospitalizarla, tiene tubo de esofagostomía desde el lunes, hace 8 días”

Catamnesis

Estado sanitario: vacunación no vigente, solo rabia (no muestra carnet), desparasitación interna vigente hace 2 meses (no recuerda el producto), desparasitación externa no vigente, Vif-vilef negativo; Convive con 2 gatos y 1 perro; no manifiestan antecedentes de enfermedades; el ambiente en el que vive es una casa, no tiene acceso a la calle y el estado sanitario es esterilizada.

Exámen clínico

Al examen físico presenta un peso de 2,6 kg con una condición corporal 3/9, presenta pelaje opaco, hirsuto, no se evidencian secreciones oculares o auditivas anormales, enoftalmo, linfonodos submandibulares y poplíteos levemente reactivos, a la

auscultación cardiaca y pulmonar no se evidencia sonidos agregados o patológicos audibles, a la palpación abdominal refiere leve a moderado dolor generalizado, Reflejo panicular (-) reflejo tusígeno (-) y palmo percutor negativo (-), con las siguientes constantes fisiológicas: Mm ictéricas/secas, halitosis, tiempo de llenado capilar (TLLC) 4 seg, pliegue cutáneo (PC) 5+ seg, Temperatura (T°) T° 37.6, frecuencia cardiaca (Fc) 226 lpm (latidos por minuto), frecuencia respiratoria (Fr) 28 rpm (respiraciones por minuto), de tipo costo abdominal.

Se evidencia paciente con sonda de esofagostomía del centro veterinario anterior.

Presiones: PAS: 122 PAD: 75 PAM 89. Glicemia: 249

Se realiza A-Fast extraoficial sin reporte: Se observa en el lumen gástrico una estructura la cual genera sombra acústica, posible disminución de la relación corticomedular, cambios hepáticos (¿infiltrado lipídico?), no se aprecia aparentemente líquido libre abdominal mas no se descarta.

Lista de problemas

1. Ictericia
2. Deshidratación 10%
3. Dolor abdominal
4. Anorexia
5. CC 3/9
6. Decaimiento

Lista maestra

- I. Sistema digestivo

Diagnósticos diferenciales

Gastroenteritis parasitaria/bacteriana, hepatopatía, nefropatía, cistitis idiopática, cristaluria, ¿proceso neoproliferativo?

Diagnósticos presuntivos

Lipidosis hepática, Pancreatitis, E.R.C

Ayudas diagnósticas

Perfil hepático # 4, ecografía abdominal, citoquímico, Lipasa pancreática específica felina, gases sanguíneos.

Plan diagnóstico

Manejo intrahospitalario. Se les reafirma a los tutores el estado del paciente, cuyo pronóstico es de reservado a desfavorable en el momento, también se informa que las ayudas diagnósticas planteadas son de vital importancia para poder avanzar en el diagnóstico y terapéutica del paciente.

Paciente se ingresa al área de hospitalización el mismo día.

Día Uno

06/08/2024. Paciente atenta al medio hipodinámica, micciona en gran cantidad, no defeca, mucosas ictéricas secas, TLLC 4 seg, TRPC 3 seg, FC 148 lpm (bradicardia), remite dolor leve a la palpación abdominal, T 38 °C.

Presión arterial: PAS 120 mmHg PAD 86 mmHg PAM 97 mmHg.

Medición de Glicemia: 9 am: 125 mg/dL. 12 pm: 170 mg/dL.

Se administra la siguiente medicación: Dipirona 12.5 mg/kg; Omeprazol 0.7 mg/kg; Catosal 0.15 ml/kg; N-Acetilcisteína 60 ml/kg; RER proplan ID 12.3 ml; Hidratación 40 ml/kg (4.3 ml/hr) con solución multielectrolitos y solución salina.

Gases sanguíneos 1/2: pH 7.457, cHC03- 16.6 mmol/L, BE -7.1 mmol/L, hiponatremia severa 121 mmol/L, hipokalemia severa. Según los hallazgos, se realizó reposición de potasio a 0.5 mEq/kg durante 8 horas.

Diagnósticos diferenciales: ¿Lipidosis hepática? //Pancreatitis? // E.R.C? // Pronóstico reservado.

Pendiente reporte de ecografía abdominal, perfil hepático 4, lipasa pancreática específica felina y creatinina, BUN y urea. Tomar muestra para citoquímico.

Día Dos

07/08/2024. Consume alimento con tutor, tolera alimentación por sonda, no presenta vómitos ni diarreas. Paciente alerta al medio, dócil a la manipulación, hipodinámica, membranas mucosas ictericas generalizadas, remite leve dolor a la palpación abdominal a nivel de epigastrio y mesogastrio.

Presión arterial: PAS 96 mmHg, PAD 66 mmHg, PAM 79 mmHg. Se administra fluidos de rescate a 10 ml/kg IV en 10 minutos con solución Multi-electrolitos.

Tasa de hidratación: 60 ml/kg/día con solución Multi-electrolitos.

Ayudas diagnósticas:

- Ecografía abdominal: Considerar dilatación de conducto cístico por obstrucción de vías biliares extrahepáticas por lesión neoplásica de posible origen hepático / porción externa de pared biliar; curso marcado de Lipidosis hepática / Hepatopatía inflamatoria crónica.

- Perfil hepático 4: TP 15.08 (aumentado); hematocrito (20.4 – disminuido), hipocromía +, macrocitos ++, policromasia ++, esquistocitos +, acantocitos +, micocitos +, trombocitopenia (184.8), neutrofilia relativa moderada (93), cambios tóxicos en neutrófilos 10%, neutrófilos hipersegmentados 5%, linfopenia moderada (3.0), punteado basófilo ++; ALT (198.40 - aumentada), Fosfatasa Alcalina (817.92 – aumentada), Bilirrubina directa (2.56 – aumentada), Bilirrubina total (4.17 – aumentada), GGT (18.4 – aumentada), AST (103.05 – aumentada)
- Lipasa pancreática felina: 4.9 (pancreatitis)
- Urianálisis: Proteinuria 0.15 +, Glucosuria 2.8 +, Leucosuria 8 - 12/campo, Tipo bacilos +, Bilirrubina +, oxalato de calcio monohidratado +
- Gases sanguíneos 2/2: pH 7,434, Hiponatremia (135), Hipokalemia (2.5), Hipocalcemia (0,92), Hipocloremia (108); Hematocrito (14), Hemoglobina (4.8) (anemia moderada). Según hallazgos se realiza reposición de potasio 0.4 mEq/kg en 5 horas.

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática/Triaditis/Adenoma hepatocelular

Se realiza las siguientes modificaciones en el kardex: Lactulosa 0.6 ml/kg PO TID, Gabapentina 20 mg/kg PO BID, Dexametasona 0.3 mg/kg, Amoxicilina + Ácido Clavulámico 8.75 mg/kg/SC.

Se indica autorizar ecografía abdominal de control y citología hepática. Considerar colecistectomía con cultivo de secreción. Pronóstico reservado.

Día Tres

08/08/2024. Tolera alimentación por sonda de esofagostomía, consume alimento con tutor, orina y no defeca. Paciente alerta y atento al medio, hipodinámico, CC 3/9, membranas mucosas ictericas pegajosas, patrón respiratorio eupneico/profundo/costoabdominal, sin anormalidades a la auscultación, T°: 38.6 °C.

Presión arterial: PAS 98 mmHg, PAD 64 mmHg, PAM 76 mmHg.

Tasa de hidratación: 50 ml/kg/día con solución mult-ielelectrolitos

Glicemia: 88 mg/dL.

Se aumenta el requerimiento al 75%.

Se canaliza en miembro anterior izquierdo vena cefálica con catéter venoso periférico #24 previa tricotomía y desinfección con Clorhexidina.

Ayudad diagnósticas:

- Ecografía torácica/T-FAST: Efusión pleural incipiente PCS bilateral no colectable, ¿considerar trasudado?

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática/Triaditis/¿Adenoma hepatocelular?

Se instaura en kardex: Hierro sacarosa a 5mg/kg IV cada 48 horas.

Procedimiento quirúrgico pago (cultivo + antibiograma, biopsia + histopatología).

Cirugía con fecha tentativa para las 2 pm del día 09/08/2024. Paciente presenta a favor Perfil preanestésico 2 y gases 3/3, tomar mañana a primera hora, tomar citoquímico.

Día Cuatro

09/08/2024. Paciente consume alimento (Mirringo y Proplan C/N) y tolera alimentación por sonda, orina y defeca sin alteraciones. Atento, alerta al medio,

hipodinámico, membranas mucosas ictéricas, TRPC 3 seg, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal.

Presión arterial: PAS 112 mmHg, PAD 80 mmHg, PAM 89 mmHg.

Glicemia: 267 mg/dl (5 am).

Tasa de hidratación: 50 ml/kg/día con solución multi-electrolitos.

Se desmonta del Kardex la Dexametasona.

Ayudas diagnósticas:

- Perfil preanestésico 2: Anemia moderada (Eritrocitos 3,74, Hemoglobina 5,8 g/dL, Hematocrito 17,0 %), hipoproteinemia leve (5,2 g/dL), linfopenia severa ($0,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$), esquistocitos ++, queratocitos ++, acantocitos ++, hipocromía +, macrocitos +, policromasia +, esferocitos ++, fenómeno de Rouleaux +, ALT- Alanina aminotransferasa aumentada (182,0 U/L), ALP- Fosfatasa alcalina aumentada (227,0 U/L)
- Gases sanguíneos 3/3: pH (7,385), Bicarbonato (16,4 mmol/L – disminuido), hiponatremia leve (145 mmol/L), hipokalemia moderada (2,4 mmol/L), anemia severa (Hematocrito 13 %, Hemoglobina 4,5 g/dL), Glucosa (198 mg/dL), hiperlactatemia leve (2,79 mmol/L).
- Urianálisis: Densidad urinaria disminuida (1022), bilirrubina 3.6+, proteína >3.0+++ , Leucocitos 500+++ , microalbumina 80, bacterias tipo coco+/bacilos+, eritrocitos 2-6 por campo, leucocitos 5-8 por campo, cilindros granulares+++/hialinos++/cereos+, moco ++, piocitos 3-5 por campo, grasa +
- UPC: Proteinúrico (1.36)

Paciente remitido al área de cirugía para valoración anestésica. Según los resultados de laboratorio, se indica al área de hospital realizar reposición de potasio y autorizar transfusión sanguínea. Se comunica con los tutores vía telefónica, que, debido a los exámenes actuales comparados con los anteriores, se recomienda realizar transfusión sanguínea, se explican los riesgos, comprenden y desean continuar. Se manda vía WhatsApp la cotización de la transfusión sanguínea, tutor paga la totalidad de la cotización.

Se le explica al tutor que la paciente se está quedando sin accesos venosos, por lo que se recomienda durante la cirugía instaurar un catéter venoso central.

Según los hallazgos en los gases sanguíneos se realiza reposición de Potasio a 0.4 mEq/kg por 5 horas.

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática/Triaditis/ ¿adenoma hepatocelular?/ ¿carcinoma hepático?

Procedimiento quirúrgico pago (cultivo + antibiograma, biopsia + histopatología). Paciente presenta a favor transfusión de sangre (prueba cruzada, perfil preanestésico 1, SNAP sida/leucemia para el donante), sedación, perfil hematológico 2. El área de cirugía indica realizar transfusión de sangre y posteriormente ingresó a procedimiento quirúrgico.

Día Cinco

10/08/2024. Paciente acepta alimento (Miringo en poca cantidad y C/N), consume agua, orina y no defeca. Reactiva a la manipulación. Presenta membranas mucosas rosas ictéricas pegajosas, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal, T°: 38.1 °C.

Presión arterial: PAS 116 mmHg, PAD 78 mmHg, PAM 90 mmHg.

Glicemia: 215 mg/dl (12pm).

Tasa de hidratación: 25 ml/kg/día con solución multi-electrolitos.

Se canaliza en el miembro posterior izquierdo con catéter venoso periférico #24 con previa tricotomía y desinfección con clorhexidina.

Ayudas diagnósticas:

- Prueba Cruzada Mayor: COMPATIBLE
- Prueba Cruzada Menor: COMPATIBLE
- Identificación sangre del receptor: LUNA GOMEZ
- Hematocrito del donante: 43,3
- Hematocrito del receptor: 12,9
- SNAP sida/Leucemia donante:
 - o FIV- Inmunodeficiencia Viral Felina: Negativo
 - o FeLV- Leucemia Viral Felina Negativo
- Perfil Prequirúrgico 1 donante: No se observan alteraciones.

Donante ingresa en horas de la mañana para extracción de sangre, se canaliza MAD con catéter #24, posteriormente se realiza sedación con Fentanilo a 3 mcg/kg y Propofol a dosis efecto. Se logran extraer 30 ml de sangre franca.

Se premedica paciente receptor con Dexametasona a 1 mg/kg IV y Difenhidramina a 2 mg/kg SC. Se instaura nuevamente acceso venoso para transfusión sanguínea en MPI con catéter #20, con previa tricotomía y desinfección de la zona. Pasados 30 minutos se comienza el proceso de transfusión. Se inicia con tasa de 2 ml/kg durante 15 minutos.

- Examen clínico 15 min post transfusión:
 - o Atenta al medio, FC 168 lpm, FR 32 rpm, T 38 °C.

- Presión arterial: PAS 143 mmHg PAD 98 mmHg PAM 111 mmHg.
- Examen clínico 25 min post transfusión:
 - Atenta al medio, FC 180 lpm, FR 32 rpm, T 38.2°C.
 - Presión arterial: PAS 167 mmHg PAD 113 mmHg PAM 130 mmHg.
- Presiones arteriales de control: PAS 148 mmHg PAD 98 mmHg PAM 116 mmHg.
- Presiones arteriales de control: PAS 139 mmHg PAD 102 mmHg PAM 115 mmHg.

Se finaliza la transfusión sanguínea sin complicaciones.

Procedimiento quirúrgico:

- Se inicia el procedimiento realizando una incisión quirúrgica sobre la línea alba en región epigástrica del abdomen con bisturí frío, se realiza corte a través del rafe de la línea alba sobre el músculo abdominal y se expone vesícula biliar bilobulada la cual se evidencia con consolidación del lóbulo izquierdo teniendo un mucocele generando obstrucción del conducto biliar común, el lóbulo derecho se observa levemente distendido con escasa cantidad de contenido liquido en su interior el cual se muestra con colecistocentesis, el lóbulo izquierdo se evidencia con sus paredes levemente engrosadas se procede a realizar por su cara más ventral un corte lineal de aproximadamente 0,5 cm de longitud y se expone el interior el cual se evidencia con un mucocele consolidado el cual se extrae y se muestra para cultivo en medio Stuart muy edematosa, se realiza el retiro manual del moco y se resecta el sáculo lobular izquierdo en su ápice, no es posible remover por completo debido al

compromiso del conducto biliar común, luego se procede a realizar síntesis de la misma utilizando material absorbible monofilamento de Polidioxanóna calibre 4-0 en patrón reverdin continuo en bloque, después se invierten los dos extremos generando oclusión hacia el Lumen luego se posiciona dentro de la cavidad abdominal visualizando que no se evidencia en fugas y se procede a realizar la síntesis del abdomen utilizando material absorbible multifilamento de ácido Poliglicólico 2-0 en patrón simple continuo posterior a ello se realiza síntesis del espacio subcutáneo con el mismo material de sutura en patrón simple continuo y se finaliza realizando síntesis de piel con material no absorbible de nylon calibre 3-0 en simple continuo. Posterior a esto se realiza colocación de catéter venoso central en vena yugular izquierda con técnica de seldinger; inicialmente se intenta colocar en vena yugular derecha, pero esta se observa tan estenosada e inflamada que no permite el paso del catéter 20 dentro de su Lumen. Se fija a la piel con múltiples puntos simples con material no absorbible de nylon calibre 3-0.

Anestesia:

- Pre anestesia:
 - Fentanilo 2 mcg/kg (0.1 ml)
 - Ketamina 0.5 mcg/kg (0.02)
- Inducción:
 - Propofol 3 mg/kg (0.6 ml)
- Anestesia y fármacos utilizados durante la anestesia
 - Anestesia: Isoflurano

- Dexmedetomidina 1 mcg/kg (0.02 ml)
- Bupivacaina 0.1 ml/kg (0.25 ml)
- Norepinefrina 0.1 mcg/kg/min (0.01 ml/hr en infusión) – Durante procedimiento quirúrgico, paciente presenta hipotensión, por lo que se instaure infusión de norepinefrina, paciente responde favorablemente y se desmonta durante el mismo periodo quirúrgico.

Luego del procedimiento, se entrega paciente al área de hospital, se le indica a médico de turno que la paciente se encuentra hipotérmica (36.2 C°), por lo que se recomienda uso de manta térmica, también se recomienda instaurar reposición de Potasio (según dosis del médico veterinario de turno) y tomar perfil hematológico 2 el día 11/08/2024.

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática // pancreatitis, Triaditis // ¿carcinoma hepático? // ¿adenoma hepático? // hemotrópicos? // Pronóstico reservado.

Se anexa al Kardex: Marbofloxacina a 5 mg/kg SC SID, Meloxicam 0,1 mg/kg/IV/ SID, N-acetilcisteína 30 mg/kg IV BID. Se suspende medicación con Amoxicilina + Ácido Clavulánico . Se aumenta RER al 100%.

Pendiente perfil hematológico 2 de control.

Día Seis

11/08/2024. Paciente no consume alimento a voluntad, se administra alimentación por sonda, presenta dos episodios de emesis, orina en dos ocasiones y no defeca. Paciente decaída, letárgica, hipodinámica, se incorpora y se desplaza con paraparesia, se sostiene por poco tiempo en cuadripedestación, membranas mucosas pálidas ictéricas levemente secas, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal, no

remite dolor a la palpación abdominal, paciente permanece con medios externos para mantener la temperatura corporal.

Presión arterial: PAS 105 mmHg, PAD 86 mmHg, PAM 78 mmHg / PAS 108 mmHg, PAD 66 mmHg, PAM 80 mmHg

Glicemia: 204 mg/dl (01:30 AM). Tasa de hidratación: 30 ml/kg/día con solución multielectrolitos.

Se realiza reposición de Potasio 0.4 mEq/kg/h durante 4 horas, según indicaciones del área de anestesia. Culmina sin complicaciones.

El catéter venoso central presenta dificultad al paso de medicación, se toma muestras para el perfil hematológico 2.

Herida quirúrgica se observa sin signos de infección, inflamación o dehiscencia de las suturas, se realiza limpieza de la misma con clorhexidina.

Ayudas diagnósticas:

- Perfil hematológico 2: Anemia severa (glóbulos rojos 2.64, Hematocrito 10.4, Hemoglobina 3.9), hipocromía ++, macrocitosis ++, policromasia ++, esquistocitos ++, acantocitos +, punteado basófilo +, Neutrofilia relativa modera (87), linfopenia absoluta (0.67) y relativa (5.0), cambio tóxicos en neutrófilos 10%, macroplaquetas +; Reticulocitos 2.6 (anemia regenerativa); Proteínas diferenciadas: Proteína total 4.0 (disminuida), fibrinógeno 200 (en rango), albúmina 2.26 (disminuida), globulina 1.54 (disminuida), relación A/G 1.46 (aumentada).
- Ecografía abdominal:
 - o Hepatitis aguda/ ¿Congestión hepática?

- Colecistitis.
 - Cambios renales asociados a senilidad/¿Nefropatía crónica incipiente?
 - Efusión peritoneal incipiente (score 1/4).
 - Neumoperitoneo leve (postquirúrgico)
- Ecografía de tórax/T-FAST: Efusión pericárdica incipiente, imágenes sugerentes de pulmón seco, tórax sin alteraciones al momento de realizar el estudio ecográfico.

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática // pancreatitis, Triaditis // ¿carcinoma hepático? // ¿adenoma hepático? // ¿hemotrópicos? // Pronóstico reservado.

Se administra dosis de dexametasona a 0.8 mg/kg IV.

Se realiza la siguiente modificación en el Kardex: Ondansetrón 0.5 mg/kg IV BID.

Se define retiro de catéter venoso central, ya que se realizan pruebas de verificación y viabilidad y se evidencia inviable, por lo que se retira definitivamente. En el horario de visita se explica a los tutores que el catéter no quedó funcional, tutores afirman entender.

Pendiente: Según consideraciones clínicas realizar perfil hepático 4 en 24 horas o en 48 horas, gases 4/4 a favor. Resultado de cultivo de bilis.

Día Siete

12/08/2024. Consume alimento concentrado 20 gr, se completa requerimiento nutricional por tubo de esofagostomía, toma agua, micciona con normalidad y no defeca. Paciente decaída, letárgica, hipodinámica, se sostiene por poco tiempo en cuadripedestación, membranas mucosas pálidas ictericas levemente secas, continúa

con medios externos para mantener la temperatura corporal dentro de los rangos normales (37 C°).

Presión arterial: PAS 104 mmHg, PAD 81 mmHg, PAM 89 mmHg.

Glicemia: 256 mg/dl (12:00 AM) - Glicemia: 130 mg/dl (11:30 am)

Tasa de hidratación: 10 ml/kg/día con solución multi-electrolitos únicamente durante 6 horas.

Ayudas diagnósticas:

- Gases sanguíneos 4/4: pH 7.46, Bicarbonato 18 mmol/L, Exceso de bases 5.5 mmol/L, Na⁺ 150 mmol/l, K⁺ 2.4 mmol/l, Ca⁺⁺ 1.13 mmol/l, Cl⁻ 120 mmol/l, Agap 14 mmol/l, gluc 130 mg/dl, lactato 1.84 mmol/l, BUN 22 mg/dl, urea 7.8 mmol/l, creatinina 0.82 mg/ dl. Según hallazgos en los exámenes sanguíneos, se realiza reposición de Potasio a 0.3 mEq/kg/hora durante 4 horas.

Herida quirúrgica se observa sin signos de infección, inflamación o dehiscencia de las suturas, se realiza limpieza de la misma con Clorhexidina.

Se instaura en el Kardex: S-ADENOSIL-L-METIONINA_60 mg 1 capsula SID

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática / Pancreatitis / Colecistitis / Neoplasia hepática? / Postquirúrgico de colecistectomía (Pronóstico reservado)

Pendiente: Resultado cultivo + Antibiograma bilis, tomar perfil hepático el 13/08/2024, autorizar Magnesio, autorizar citoquímico, evaluar terapia antibiótica según resultados de perfil hepático.

Día Ocho

13/08/2024. Paciente consume alimento mirringo en poca cantidad, se administra requerimiento por sonda sin complicaciones, micciona en varias ocasiones y defeca en dos ocasiones. Paciente atenta y alerta al medio, dinámica, mucosas pálidas/ictéricas, TRC: 3 segundos, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal.

Presión arterial: PAS 108 mmHg, PAD 69 mmHg, PAM 83 mmHg.

Tasa de hidratación: 10 ml/kg/día con solución multi-electrolitos

Puntos de sutura conservados, sin secreción activa, sin dehiscencia.

Ayudas diagnósticas:

- Perfil hepático 4: Anemia moderada (Eritrocitos 3,55, Hemoglobina 5,5 g/dL, Hematocrito 17,2 %), linfopenia absoluta (1.0) y relativa (10.0), neutrofilia relativa (89.0), Recuento de Plaquetas 714,0 (aumentado), aglutinación de hematíes ++, fenómeno de Roleaux ++, macrocitos ++, policromasia ++, hipocromía ++, queratocitos +, esquistocitos++, acantocitos ++, esferocitos +. Alanina aminotransferasa 134 U/L (aumentada), Gamma-glutamil transferasa 13,0 U/L (aumentada), Fosfatasa alcalina 207,0 U/L (aumentada), Bilirrubina Directa 0.43 mg/dl (aumentada), Bilirrubina Total 0.79 mg/dL (en rango), Proteína Total 4.52 g/dL (disminuida), Fibrinógeno 200 mg/dL (en rango), Albumina 2.59 g/dL (disminuida), Globulina 1.73 g/dL (disminuida), Relación A/G 1.49 (aumentada).

Diagnósticos diferenciales: Lipidosis hepática / Pancreatitis / Colecistitis / Postquirúrgico de colecistectomía parcial (Pronóstico reservado).

Se realizan las siguientes modificaciones en el kardex: Se suspende Meloxicam, se suspende Ondansetrón. Se administra Sulfato de Magnesio 20% 10mg/kg/IV/TID (0,13 ml).

Se realiza A-FAST extraoficial, se no se evidencian cambios a nivel abdominal.

Pendiente: Resultado cultivo + Antibiograma, citoquímico, cloro, potasio y sodio, TP Y TPT a favor de perfil hepático 4.

Día Nueve

14/08/2024. Paciente alerta, atenta al medio, hipodinámica. Muestra interés por el alimento y consume en moderada cantidad, recibe sin complicaciones el requerimiento alimenticio por sonda. Micciona y no defeca.

Mucosas pálidas/ictéricas y secas, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal, T: 38,2°. CC 3/9

Puntos de sutura conservados, sin secreción activa, sin dehiscencia en proceso de cicatrización.

Presión arterial: PAS 116 mmHg, PAD 70 mmHg, PAM 90 mmHg.

Glicemia: 210 mg/dl (12:00m).

Ayudas diagnósticas:

- Gases sanguíneos 5/5: pH: 7,436 (aumentado); PCO₂: 14,5 mmHg (disminuido), PO₂ 113,2 (aumentado); CHCO₃ 9,6 mmol/L (disminuido); BE 14,2 mmol/L (aumentado); Potasio 3,4 mmol/L (hipokalemia); Hematocrito: 19% (disminuido); Hemoglobina: 6,4 g/dL (disminuida); Glucosa: 163 mg/dL

- (aumentada); Ácido láctico: 3,75 mmol/L (aumentado); BUN-Nitrógeno ureico en sangre: 11 mg/dL (disminuido); Urea: 3.9 mmol/L (disminuida).
- Cultivo + antibiograma de mucocele biliar: 24 HORAS DE INCUBACIÓN NEGATIVO, NO SE OBSERVA CRECIMIENTO DE BACTERIAS; 48 HORAS DE INCUBACIÓN NEGATIVO, NO SE OBSERVA CRECIMIENTO DE BACTERIAS.
 - Ecografía abdominal:
 - o Neumoperitoneo postquirúrgico/reactividad peritoneal leve
 - o Sedimento urinario activo leve sin componente inflamatorio vesical (¿Hematuria? /¿cristaluria?/¿moco?)
 - o Hipersecreción gástrica/cambios irritativos
 - o ¿Nefropatía aguda? / ¿cambios renales asociados a la edad del paciente?.
 - o Colestasis biliar (considerar diámetro y volumen de acuerdo con el procedimiento quirúrgico)
 - Ecografía de tórax/T-FAST: Imágenes sugerentes de pulmón seco, tórax sin alteraciones al realizar el estudio ecográfico.

Diagnósticos diferenciales: Triaditis felina, mucocele biliar, ¿adenoma/carcinoma hepático? hepatopatía crónica, hemotrópicos felinos, pancreatitis aguda.

Pronóstico: reservado

Se realiza las siguientes modificaciones en el kardex: Se administra dosis única de Dexametasona a razón de 0.5 mg/kg IV.

Día Diez

15/08/2024. Consume alimento concentrado Mirringo 15 gr, toma agua con avidez, micciona con normalidad y defeca en dos ocasiones de pequeña cantidad y de consistencia blanda con moco. Paciente hipodinámico, membranas mucosas pálidas y húmedas, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal.

Se realiza limpieza con clorhexidina del tubo de esofagostomía, el cual no presenta secreciones.

Presión arterial: PAS 121 mmHg, PAD 86 mmHg, PAM 98 mmHg.

Glicemia: 157 mg/dl (9:00am).

Se canaliza en miembro anterior derecho en vena metacarpiana con catéter venoso periférico # 24 con previa tricotomía y desinfección con Clorhexidina.

Se realiza la siguiente modificación en el Kardex: Se administra última dosis de Hierro Sacarosa a razón de 5 mg/kg IV, se suspende el Sulfato de Magnesio del plan de tratamiento.

Pendiente se indica terapia intermitente cada 12 horas, revisión con consulta externa, autorizar perfil hepático 2 de control y ecografía abdominal de control en 24 horas.

Formulación:

- I. Lactulax sobres (uso humano) # 1 sobre.
Administrar 1.7 ml vía oral (A través del tubo), cada 12 horas, durante 4 días inicialmente.
- II. Vetisure spray (uso veterinario) # 1 frasco.

Realizar limpiezas de la herida quirúrgica, cada 8 horas, hasta el retiro de los puntos.

Nota.

- Alimentación: Vet solution gastrointestinal: Diluir la lata en 100 ml de agua. Posterior a la dilución administrar 24 ml del alimento por el tubo de esofagostomía. Administrar el alimento cada 4 horas. Siempre se deben pasar 2 ml de agua después de administrar el alimento para limpiar el tubo e impedir taponamientos.
- Paciente pasa a terapia intermitente, debe ingresar a medicación 2 veces al día hasta nueva indicación.
- Cita de revisión en 24 horas con culta externa (Agendar en recepción).
- Uso de pijama quirúrgica permanentemente hasta el retiro de los puntos.
- Realizar ecografía abdominal de control y perfil hepático 4 de control en 24 horas.

Día Once

16/08/2024.

Terapia intermitente: Paciente ingresa para medicación, tutora reporta que la ve mucho mejor a como estaba, se medica según el kardex:

- Dipirona 0.7 mg/kg
- Omeprazol 12.5 mg/kg
- S-adenosil-L-metionina 60mg/PO

Consulta post hospitalización:

S. Está comiendo pollo y tolera el alimento por la sonda. Se ha estado moviendo, busca el sol, antes sólo se escondía. Esta orinando normal. No sabe si está haciendo popo.

O. Paciente decaída, renuente al movimiento, sin embargo, se desplaza con normalidad, condición corporal 3/9, pelaje hirsuto. No se observa secreción ótica, nasal ni ocular, pupilas isocóricas, responsivas a la luz, reflejo de amenaza presente. Mucosas pálidas con tendencia a la ictericia. No se auscultan alteraciones cardiopulmonares, patrón respiratorio eupneico costoabdominal, no remite dolor a la palpación abdominal. Se evidencia secreción seca alrededor de la herida del tubo de esofagostomía y se realiza limpieza. T 38.4 °C. FC 200 lpm FR 38 rpm.

I. Ecografía abdominal de control:

- Los cambios vesiculares son sugerentes con inflamación moderada crónica con contenido congestivo (dilatación focalizada) en conducto biliar común, pero sin elementos ocupantes de lumen en colédoco
- Los cambios difusos hepáticos con aumento de tamaño son sugerentes de cambios hidrópicos o inflamatorios agudos
- Se observan cambios inflamatorios gastroenterocolónicos moderados

Se intenta tomar muestra de sangre para perfil hepático 2, pero no hay retorno venoso, por lo que se realiza la siguiente fórmula médica.

P.

Formulación:

- I. Domosyn gel (DMSO) # Uso veterinario

Aplicar en los 4 miembros y posterior cubrirlos con gasas (no permitir que la paciente se lama), dejar actuar al menos por 3 horas y retirar las gasas y el exceso de gel, repetir cada 12 horas.

- Indicaciones: Pendiente tomar en 24 horas P. hepático 2 (ya cancelado).

Día Doce

17/08/2024.

Terapia intermitente: Paciente ingresa para medicación, tutora reporta que la ve mucho mejor a como estaba y que está comiendo cuido. se medica según el kardex:

- Dipirona 0.068ml/iv
- Omeprazol 0.48ml/iv
- S-adenosil-L-metionina 60mg/PO

Día Trece

18/08/2024.

Consulta control: 2 AM

S: Ella ha estado muy bien, ha estado durmiendo mucho, ha estado comiendo cuidito poquito y por la sonda, no toma agua, le dimos unas goticas de leche.

O: Paciente alerta, atento al medio, hipodinámico, dócil a la manipulación, responde correctamente a estímulos externos, se incorpora y se desplaza con normalidad, condición corporal 2/9 membranas mucosas pálidas y húmedas, TLLC 1 seg, TRPC 2 seg, linfonodos palpables no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-negativos, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC: 172 lpm, FR: 48 rpm, patrón respiratorio eupneico, profundo,

costoabdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico, simétrico y concordante, T°:38.6 °C. herida de tubo de esofagostomía limpia y sin secreciones.

I: Lipidosis hepática / Pancreatitis / Colecistitis / Neoplasia hepática? / Postquirúrgico de colecistectomía (Pronóstico reservado).

P: Se medica según Kardex, dipirona 0.06 ml IV, omeprazol 0.48 ml IV, Catosal 0.41 ml IV, Marbofloxacin 0.13 ml SC. Se retira acceso venoso de MAI ya que no se encuentra permeable. No se administra N-Acetilcisteína por falta de existencia en la clínica.

Se modifica medicación intermitente a una vez al día, considerar iniciar medicación oral según evolución el día de mañana.

Tomar muestra para perfil hepático.

Consulta control: 10 pm

S: Ella ha estado muy dormilona, come poquito, pero recibe todo lo que uno le ofrezca, ya hizo popó y bastante.

O: Paciente alerta, atento al medio, hipodinámico, dócil a la manipulación, responde correctamente a estímulos externos, se incorpora y se desplaza con normalidad, condición corporal 2/9 membranas mucosas pálidas y húmedas con leve tinte icterico, TLLC 1 seg, TRPC 2 seg, linfonodos palpables no reactivos, pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebral presente, RT-, RPP-negativos, no se auscultan alteraciones cardiopulmonares, FC: 168 lpm, FR: 44 rpm, patrón respiratorio eupneico, profundo, costoabdominal, no remite dolor a la palpación abdominal, pulso fuerte, rítmico, simétrico y concordante, herida de tubo de esofagostomía limpia y sin secreciones.

I: Lipidosis hepática / Pancreatitis / Colecistitis / Neoplasia hepática? / Postquirúrgico de colecistectomía (Pronóstico reservado).

P: Se medica según Kardex dipirona 12.5 mg/kg/IV, omeprazol 0.7 mg/kg/IV, catosal 0.15 ml/kg/IV, marbofloxacin 5 mg/kg/SC, S-adenosil-L-metionina 60 mg.

Se retira acceso venoso de MPD ya que no se encuentra permeable.

Se canaliza con cateter #24 en vena cefálica de MAD previa desinfección del sitio de punción al primer intento, se toma muestra de sangre para perfil hepático 2 (pendiente resultado)

Según resultados y evolución definir medicación oral con revisiones periodicas.

Día Catorce

19/08/2024.

Paciente ingresa para medicacion a las 3:00pm se medica con:

- Dipirona 12.5 mg/kg= 0.068 ml/IV
- Omeprazol 0.7 mg/kg= 0.48 ml
- Catosal 0.15 ml/kg= 0.41 ml
- Marblofloxacin 10% 5mg/kg SC SID (0.13ml9
- S-ADENOSIL-L-METIONINA 60 mg 1 CAP SID

Vuelve mañana en la tarde para medicacion nuevamente y toma de muestra de TP Y TPT para completar perfil hepatico 4

Día Quince

20/08/2024

Paciente ingresa para medicación a las 3:00pm se medica con:

- Dipirona 0.068 ml IV
- Omeprazol 0.48 ml
- Catosal 0.15 0.41 ml
- Marblofloxacina SC (0.13ml)
- S-ADENOSIL-L-METIONINA 60 mg 1 CAP SID

Se toma TP Y TPT para completar perfil hepático 4 pendiente resultados

Día Dieciséis

21/08/2024.

Consulta control:

S: Ella ha estado más bien tranquila, se mantiene es quieta, no quiere consumir alimento ella sola, no quiere recibir nada hace 2 días. Ayer le dimos la comida 25mL c/4h y lo vomitó. Vomitó el de la noche. Ha estado defecando con normalidad. Está orinando con normalidad. No la hemos visto tomar agua porque no le provoca nada oral, solamente huele el alimento.

O: Paciente adulta, hipodinámica, ingresa al consultorio en guacal donde se observa en decúbito esternal con respiración eupneico costo abdominal. Paciente atenta al medio; sin embargo, se evidencia renuente al movimiento. Dócil / reacia a la manipulación. Peso Kg; CC 1 /5. FC 180 lpm, FR 44 rpm patrón respiratorio eupneico costo abdominal, TLLC 3 seg, cavidad oral se observa último molar del maxilar derecho con inflamación de la mucosa, resorción dental. T 38.3 °C. RPC 2 seg, Pulso FRC, Mucosas pálidas levemente ictéricas, RT negativo, RPP negativo, auscultación cardiopulmonar se escucha estridores leves bilaterales craneales, linfonodos aparentemente normal, palpación abdominal aparentemente normal, estado del pelaje sin presencia de ectoparásitos aparentemente,

pupilas simétricas responsivas a la luz, reflejo de amenaza y palpebrales presentes. Ojos y narinas sin secreciones, oídos limpios y sanos. Palpación paravertebral aparentemente normal. Se observa a nivel del cuello múltiples costras y laceraciones no tan profundas. Paciente presenta relamido en múltiples ocasiones durante la revisión.

I:

Lista de problemas:

1. Hipodinamia
2. Emesis de evolución de 1 día (Anamnesis)
3. Anorexia de evolución de 2 días (Anamnesis)
4. Caquexia

Diagnósticos presuntivos:

1. Pancreatitis aguda
2. Triaditis felina
3. ¿adenoma/carcinoma hepático?
4. Hemotrópicos

Pronóstico: Reservado.

Laboratorio: P. hepático 4

- Línea roja:
 - o Anemia normocítica hipocrómica moderada (Glóbulos rojos 4.00 – Hematocrito 17.0 - Hemoglobina 5.9)
 - o Hipoproteinemia leve 5.71
 - o Anemia moderada, hipocromia +, macrocitos ++, Policromasia ++, Esquistocitos ++, Acantocitos +

- Línea blanca:
 - o Neutrofilia absoluta leve 13.23
 - o Cambios tóxicos en neutrófilos 15%(Cuerpos de Dohle)
 - o Neutrofilia leve
 - o linfopenia relativa leve
- Plaquetas: Macroplaquetas +, Agregados plaquetarios +
- Química sérica:
 - o Fosfatasa alcalina moderadamente aumentada 311.86
 - o Bilirrubina Directa moderadamente aumentada 0.51 mg/dl
 - o TP levemente aumentado 17.7 Seg

P:

Plan diagnóstico:

1. P. hepático 4 en 1 semana
2. Ecografía de control en 15 días / Según evolución
3. Revisión 24h. / En caso de no presentar mejoría evaluar la posibilidad de enviar a medicina interna.

Plan terapéutico:

1. Medicación intravenosa. Terapia intermitente:
 - Dexametasona 0.3 mg/kg (Inicio 21/08) D.U =0.18mL I.V
 - Ondasentrón 0.3 mg/kg = 0.37mL I.V
 - Marbofloxacin 5 mg/kg.(10%)= 0.13mL SC VI
 - Catosal 0.15 ml/kg = 0.37mL en 5mL SSF
 - Metoclopramida 0.5mg/kg (Inicio 21/08) = 0.25mL S.C

- Mitarzapina 1/4 V.O

Recomendaciones:

1. Se les puede ofrecer alimento casero como caldo de pollo, carne de cerdo o res; verificar que estos sean magros, evitar la administración de carne con sebo. Arroz con verduras (Zanahoria, arvejas, papa, yuca), atún en agua, huevo cocido o frito con un poquito de aceite de oliva. Yogurt griego, kefir y/o frutas (banano, manzana, pera, papaya, fresas o sandía)
2. Continuar con las recomendaciones anteriormente descritas para la alimentación asistida de la paciente.
3. Realizar limpieza con ayuda de una gasa en las lesiones que se encuentran a nivel del cuello. Se recomienda aplicar el spray directamente en la gasa y realizar la limpieza de la lesión retirando sangre, costras y restos de suciedad cada 12 h durante 10 días aproximadamente.
4. En caso de que la mascota presente inapetencia por más de 12h, presente vómito, diarrea con o sin sangre, se vea decaído, se evidencie con dolor abdominal severo, salive en exceso y/o presenta convulsiones se debe traer inmediatamente a la clínica veterinaria.

Pendientes: Agendar revisión en 24 hr

Día Diecisiete

22/08/2024.

S: Está super bien, no la habíamos visto consumir tanto alimento. Llegó a comer, se acostaba y al momentico volvía a comer. No se ha visto relamerse la boca, ya está maullando. Lo que si vimos es que ella sacudió la cabeza y se le salió un poquito el tubo.

O: Paciente adulto, ingresa en guacal donde se observa en decúbito lateral, patrón respiratorio eupneico costo abdominal. TLLC 2". RPC 2". Mucosas pálidas y húmedas. Se explora la sutura post quirúrgica donde se observa costra, se intenta retirar, pero se encuentra muy adherida; se realiza limpieza con ayuda de clorhexidina y gasa, se instruye a la propietaria como hacerlo en casa. A la palpación abdominal el paciente no remite dolor; sin embargo, se observa incómodo. T° 38.1

I:

Lista de problemas:

1. Sutura post quirúrgica con costra asociada.

Diagnósticos diferenciales:

1. Triaditis felina
2. ¿adenoma/carcinoma hepático?
3. Hemotrópicos

Diagnósticos presuntivos:

1. Pancreatitis aguda con evolución favorable

Pronóstico: Favorable a la fecha

P:

Plan diagnóstico:

1. P. hepático 4 en 1 semana
2. Ecografía de control en 1 semana

Plan terapéutico: Envío de fórmula oral provisional. Se le informa a la propietaria que se iniciará con medicación en casa para evaluar la evolución de la paciente; sin embargo, se continuarán con las pautas dejadas desde hospitalización para el manejo del tubo de esofagostomía. Se hace énfasis en que, si el paciente presenta signología de alarma, será un paciente que debe ingresar por consulta prioritaria.

Fórmula médica en casa:

- I. Mirtazapina tabletas 30mg ----- # Tablet. Medicamento Humano.
Administrar 1/4 tabletas cada 24 h durante 2 días.
- II. Marboquintabletas 25 mg - 50mg (Marbofloxacin) ----- #Tabletas. Medicamento Veterinario.
Administrar 1/2 tableta vía oral cada 24h durante 5 días. SIEMPRE CON ESTÓMAGO LLENO.
- III. Aciflux suspensión (Antiácido / Sucralfato) ----- # Tablet. Medicamento Veterinario.
Administrar 2,5mL vía oral cada 24 h durante 10 días. LA PRIMERA DOSIS ES EN AYUNAS.
- IV. Sedolax gotas (Metoclopramida) ----- #1 fco. Medicamento veterinario.
Administrar 2 gotas vía oral cada 12h durante 5 días.

Recomendaciones:

1. Se les puede ofrecer alimento casero como caldo de pollo, carne de cerdo o res; verificar que estos sean magros, evitar la administración de carne con sebo. Arroz con verduras (Zanahoria, arvejas, papa, yuca), atún en agua, huevo cocido o frito con un poquito de aceite de oliva. Yogurt griego, kefir y/o frutas (banano, manzana, pera, papaya, fresas o sandía)
2. Continuar con las recomendaciones anteriormente descritas para la alimentación asistida de la paciente.
3. Realizar limpieza con ayuda de una gasa en las lesiones. Se recomienda aplicar el spray directamente en la gasa y realizar la limpieza de la lesión retirando sangre, costras y restos de suciedad cada 12 h durante 10 días aproximadamente.
4. En caso de que la mascota presente inapetencia por más de 12h, presente vómito, diarrea con o sin sangre, se vea decaído, se evidencie con dolor abdominal severo, salive en exceso y/o presenta convulsiones se debe traer inmediatamente a la clínica veterinaria.
5. Disminuir el alimento asistido a 15mL.

Pendientes:

1. Realización de perfil hepático 4 en 1 semana.
2. Realización de ecografía de control en 1 semana.
3. Revisión 1 día posterior a la toma de exámenes de control

Se desconoce el estado actual de la paciente, debido a que la propietaria no vuelve a la clínica con la paciente.

Discusión

Según Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore (2020) los signos clínicos más característicos de la Triaditis felina son: Vómitos, diarrea, letargo, deshidratación e ictericia. La paciente, Princesa, presenta la sintomatología ya mencionada, pero, también presenta otros indicadores clínicos no tan comunes, pero aun así descritos, como lo son: pérdida de peso, hipotermia y dolor abdominal. La agrupación de estos signos fueron indicativos para realizar análisis sanguíneos y de imagen, para llegar a un diagnóstico acertado.

La Triaditis felina puede presentarse por la afectación de cualquier de los 3 órganos que ya se conocen, ya sea en hígado, páncreas o intestino delgado. En este caso, la patología comenzó por un mucocele a nivel de la vesícula biliar, que generó colangitis y desencadenó en la inflamación del páncreas y del intestino delgado. La literatura reporta que las causas de colangitis son principalmente neutrofílicas, linfocíticas o por afección de trematodos a nivel hepático; aunque, se realizó el cultivo + antibiograma del contenido extraído durante la colecistectomía y no hubo crecimiento de bacterias, puede sospecharse que existen aún más causas de colangitis felina, diferentes a las ya mencionadas y que no han sido evaluadas y/o estudiadas (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

Algunos pacientes, a la hora de realizar medición de iones (gases sanguíneos), pueden presentar: Hipokalemia, hiponatremia, y en menor medida hipocloremia e hipomagnesemia. La paciente Princesa, durante su estancia en el área de hospital, presenta hipokalemia e hipomagnesemia, las cuales fueron restituidos (Nivy, 2023).

De acuerdo a Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore (2020), para el diagnóstico de pancreatitis, la medición de Lipasa y Amilasa no son específicas de enfermedad pancreática, ya que estas pueden estar aumentadas en enfermedades hepáticas, renales y gastrointestinales. La prueba GOLD-Standard para confirmar enfermedad pancreática es necesario medir la enzima DGGR-lipasa conjunto a una histopatología del órgano. También se describe que, hallazgos ecográficos como una rama pancreática izquierda engrosada, márgenes irregulares y una grasa peripancreática hiperecogénica, conjunto a una lipasa sérica aumentada, es sugerente de pancreatitis.

La literatura reporta que las mediciones de Cobalamina y Folato (ácido fólico) son específicos para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal y pancreatitis. Niveles bajos de Cobalamina, indican inflamación difusa a nivel intestinal (específicamente íleon) y pancreatitis; en caso de encontrarse niveles bajos de Folato, solo indican inflamación intestinal a nivel proximal. Durante el caso clínico de Princesa, no se realizaron dichas mediciones, debido a que el laboratorio clínico de Finca Urbana no contaba con la prueba sérica (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

La medición de química sérica puede orientar al diagnóstico y tratamiento. Se recomienda realizar las siguientes mediciones: ALT (alanina aminotransferasa) y AST (aspartato aminotransferasa) que pueden verse aumentadas debido a la inflamación hepática; ALP (fosfatasa alcalina) y GGT (Gamma-glutamyl transferasa), que pueden verse aumentadas en caso de obstrucción biliar, en caso de Princesa se encontraban aumentadas debido al mucocele que impedía el paso de bilis hacia el conducto cístico; aumento de la bilirrubina, debido a inflamación en el árbol biliar, obstrucción de las vías biliares o presencia de lipidosis hepática, la cual se presenta en este caso. Otras

mediciones como lo son la proteína total, albúmina y globulina pueden indicar de igual manera la función hepática, donde, en este paciente, se encuentran disminuidas debido a un posible éxtasis hepático (López, 2020; Nájera, Marín; 2013)

El uso de fluidos está indicado en estos pacientes, debido a que no consumen alimento ni agua, por lo que la reposición de líquidos IV es esencial para el tratamiento de la Triaditis felina; en este caso, se utilizó multielectrolitos debido al desbalance iónico que presentaba la paciente, según hallazgos en los gases sanguíneos. Por otra parte, el uso de analgésicos está indicado, ya que, la inflamación de estos 3 órganos puede ser demasiado doloroso, por lo que el uso de Cerenia, Meloxicam, entre otros analgésicos, según criterio médico y resultados de laboratorio, son ideales para el manejo del dolor. En el caso de Princesa, el cultivo de la bilis dio negativo, por lo que, no se usó un antibiótico específico; pero, se usó Amoxicilina + Ácido Clavulánico, el cual fue orientado hacia la infección urinaria que presentaba la paciente; por otro lado, se administró Marbofloxacin, debido a que uno de los diagnósticos diferenciales era hemotrópicos. (Černá, Kilpatrick, Gunn-Moore; 2020).

El uso de sonda nasoesofágica o tubo de esofagostomía está indicado como el tratamiento principal en la patología de Triaditis felina, con la finalidad de suplir los requerimientos alimenticios, iónicos y nutricionales del paciente. Princesa, se presentó a la clínica Finca Urbana con el tubo de esofagostomía ya instaurado, por lo que facilitó en primera instancia el tratamiento.

Conclusiones

La Triaditis felina es una enfermedad compleja y multifactorial que afecta gatos de todas las edades y las razas. Existen diferentes formas en las que puede generarse la patología, ya sea por la genética, causas ambientales, causas infecciosas o incluso inmunitarias.

Los síntomas aun que son inespecíficos, pueden encaminar al uso objetivo de ayudas diagnósticas y llegar al diagnóstico y tratamiento adecuado.

El diagnóstico se basa principalmente en la combinación de las manifestaciones clínicas del paciente, los hallazgos del examen físico, los análisis de sangre que incluyen la medición de enzimas pancreáticas y hepáticas, otras como lo son la Cobalamina y el Ácido fólico, pruebas de imagen como la ecografía abdominal y Rayos x.

El tratamiento de la patología implica medidas de soporte como la terapia de fluidos intravenosos, la administración de analgésicos, antieméticos, protectores gástricos, y una alimentación por sonda nasoesofágica o un tubo de esofagostomía. La terapia debe hacerse a nivel intrahospitalario.

La recuperación del paciente depende tanto del manejo terapéutico como del paciente. Luego de la resección del cuadro clínico, se recomienda el seguimiento a largo plazo, incluyendo revisiones periódicas y análisis de sangre, los cuales son esenciales para controlar y gestionar de forma adecuada la enfermedad, mejorando así la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes afectados.

Referencias

- Černá, P., Kilpatrick, S., & Gunn-Moore, D. A. (2020). Feline comorbidities: What do we really know about feline triaditis?. *Journal of feline medicine and surgery*, 22(11), 1047–1067. <https://doi.org/10.1177/1098612X20965831>
- Center, S. A., Randolph, J. F., Warner, K. L., Flanders, J. A., & Harvey, H. J. (2022). Clinical features, concurrent disorders, and survival time in cats with suppurative cholangitis-cholangiohepatitis syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 260(2), 212-227. Retrieved Feb 11, 2025, from <https://doi.org/10.2460/javma.20.10.0555>
- Boua, G., Fernández, A., García, C., Sáez, J., Valdezated, S. (2011). Bacterial identification methods in the microbiology laboratory, Vol. 29. No. 8. Pages 601-608. DOI: 10.1016/j.eimc.2011.03.012
- Fragkou, F. C., Adamama-Moraitou, K. K., Poutahidis, T., Prassinou, N. N., Kritsepi-Konstantinou, M., Xenoulis, P. G., Steiner, J. M., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S., & Rallis, T. S. (2016). Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 30(4), 1031–1045. <https://doi.org/10.1111/jvim.14356>
- Lidbury, J., Mooyottu, S., Jergens, A. (2020). Triaditis: Truth and Consequences. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.06.008
- Eich, C., DVM, Ludwig, L. (2002). The Surgical Treatment of Cholelithiasis in Cats: A Study of Nine Cases. Vol. 38. Pages 291-295. DOI: 10.5326/0380290
- Perius, L., Galvani, F., Padovani, P., Guimarães, A., Wilmsen, M. (2021). Triadite felina: utilização de células estaminais mesenquimais derivadas de tecido adiposo no

- controle da resposta inflamatória e reparação de lesões teciduais: relatório do caso. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v.7, n.9, p. 91796-91804. DOI:10.34117/bjdv7n9-374.
- Esteban, D. (2021). La Diabetes Mellitus en el gato, repaso fisiopatológico y cómo reconocerla y diagnosticarla de forma adecuada. Patrocinado por Senvelgo de Boehringer Ingelheim. <https://www.ideantveterinaria.com/>
- Robalino, F. (2024). Triaditis en gato doméstico (*Felis catus*): Reporte de caso.8 No.4(2024): Journal Scientific. <https://doi.org/10.56048/MQR20225.8.4.2024.2820-2852>
- Nájera, A., Marín, J. (2013). XXXI CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MÉDICOS VETERINARIOS ESPECIALISTAS EN PEQUEÑAS ESPECIES, A.C. <https://www.ammvepe.mx/>
- Jiménez, R., Pilar, L. (2022). Terapia analgésica para la triaditis en gatos. Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco. México. <https://repositorio.xoc.uam.mx/>
- López M. (2020). Triaditis felina y pancreatitis: causas, diagnóstico y tratamiento. *Vets & Clinics*. <https://vetsandclinics.com/>
- Nivy, R. (2023). Lipidosis hepática en el gato. Número de edición 32. Royal Canin. <https://vetfocus.royalcanin.com/>
- Fermín, L., Fragío, C. (2007). ENTENDER Y TRATAR LA LIPIDOSIS HEPÁTICA FELINA. ISSN: 1988-2688 RCCV Vol. 1 (2). 2007. RCCV (Revista Complutense de Ciencias Veterinarias)

- E. Sánchez, M. López. (2008). Revisión y actualización de la lipidosis hepática. Clin. Vet. Peq. Anim, 28 (3): 183-189, 2008. AVEPA. <https://ddd.uab.cat/>
- Rodón, J. (2017). Triaditis felina. Vets & Clinics. <https://vetsandclinics.com/>
- Sunyer, I. (2014). Manejo de la triaditis felina (I). N° 162. Argos, Portal veterinaria. Página 72-74. <https://www.portalveterinaria.com/>
- Sunyer, I. (2014). Manejo de la triaditis felina (II). N° 163. Argos, Portal veterinaria. Página 60-63. <https://www.portalveterinaria.com/>
- Velasco, A. (2024). HABLANDO DE LA NUTRICIÓN CLÍNICA/Triaditis felina. N° 264. Argos, Portal veterinaria. Página 36. <https://www.portalveterinaria.com/>