

**Práctica empresarial enfocada en pequeñas especies en la Clínica Veterinaria
Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Paola Andrea Rendón Guerra

**Asesor
Brayan Alexander Fonseca Martínez
MV, MSc**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2018**

Tabla de contenido

Lista de Tablas	4
Lista de imágenes	5
Glosario	6
Resumen	7
Objetivos.....	8
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
Introducción	9
Lipidosis hepática felina	13
Etiología	14
Patogénesis	15
Signos clínicos	20
Diagnóstico	21
¿Por qué los gatos son más susceptibles a padecer de lipidosis hepática?	26
Tratamiento	28
Pronóstico	36
Sondas de alimentación	37
Plan de alimentación	42
Instrucciones de alimentación	44
Establecer un horario de alimentación	45
Colocación de sondas de alimentación	45
Sondas nasoesofágicas	45
Sondas de faringostomía y de esofagostomía	47
Complicaciones potenciales de la nutrición enteral.....	49
- Mecánicas:	49
- Metabólicas	50
- Gastrointestinales.....	51
- Otras.....	52
Nutrición parenteral.....	52
Complicaciones potenciales de la nutrición parenteral.....	53
- Mecánicas	53
- Metabólicas	54

- Sépticas.....	54
Reporte de caso	56
Notas de progreso.....	60
Dia 1.....	60
Dia 2.....	61
Día 3	62
Dia 4.....	65
Dia 5.....	66
Dia 6.....	66
Dia 7.....	67
Dia 8.....	67
Dia 9.....	68
Dia 10.....	69
Día 11	69
Análisis y discusión	70
Conclusiones.....	77
Referencias	78

Lista de Tablas

Tabla 1. Funciones del hígado.....	10
Tabla 2. Suplementación de potasio.....	29
Tabla 3. Sondas de alimentación.....	38
Tabla 4. Reporte hematológico.....	59
Tabla 5. Perfil hepático I felino.....	63
Tabla 6. Perfil hepático I felino.....	68

Lista de imágenes

Imagen 1. Triada portal.....	10
Imagen 2. Ecografía de hígado.....	23
Imagen 3. Citología de hígado.....	24
Imagen 4. Sonda nasoesofágica.....	47
Imagen 5. Esofagostomía.....	48
Imagen 6. Paciente bajo hospitalización.....	57
Imagen 7. Reporte ecográfico 1.....	58
Imagen 8. Ecografía de hígado 2.....	61
Imagen 9. Postura de tubo de alimentación.....	63
Imagen 10. Paciente bajo hospitalización.....	66

Glosario

Esofagostomía: Operación quirúrgica en la que se crea una abertura artificial que comunica la luz del esófago con el exterior. El objetivo es poder alimentar al paciente a través de ella. (Esofagostomia, s.f)

Gastroparesia: Es una alteración que consiste en la disminución de los movimientos del estómago por lo que el proceso de trituración y posterior salida del estómago será lento e ineficaz y que la comida pase del estómago al intestino se producirá más lentamente de lo normal (Román, 2010)

Ictericia: Se conoce como ictericia al estado clínico del paciente, donde las mucosas toman una coloración amarillenta evidente. Esto se produce por acumulación de bilirrubina que supera los valores de 2 mg/dl en sangre. Siendo este estado una condición clínica evidente simplemente a la inspección (Síndrome icterico felino, s.f)

Lipidosis hepática felina: es un síndrome producido por un acúmulo importante y extenso de grasa (triglicéridos) en el interior de los hepatocitos que provoca una colestasis intrahepática y la muerte del gato, por el desarrollo de una insuficiencia hepática grave, si no se instaura, precozmente, un tratamiento agresivo. (Pérez, 2007)

Resumen

En el presente trabajo se describe el caso de un felino que se presenta a la clínica veterinaria Lasallista con varios días de anorexia, deshidratación de 9%, mucosas ictéricas, nódulos submandibulares aumentados y dolor abdominal. Se describe el manejo clínico, diagnóstico y tratamiento de la lipidosis hepática con la que cursaba el paciente.

Se trata de una hembra felina de 4 años que acude a la clínica veterinaria Lasallista remitida desde otro centro veterinario para manejo intrahospitalario de lipidosis hepática. Inicialmente se realiza terapia de hidratación intravenosa con solución 90 y toma de muestra sanguínea para realizar hemoleucograma y perfil hepático. Debido a la poca tolerancia al ingerir alimento de forma asistida se decide instaurar un tubo de esofagostomía para realizar la alimentación de la paciente.

Durante los siguientes días tras la implantación del tubo de esofagostomía no se observa una evolución satisfactoria. La paciente comienza a empeorar pasados los días, los niveles de bilirrubina aumentan en el examen de química sanguínea, se observa disminución de la Albúmina, y comienza a haber acumulación de líquido a nivel torácico y abdominal. Finalmente, la paciente muere víctima de un paro cardio respiratorio.

Palabras clave: Lipidosis hepática, felino, esofagostomía, perfil hepático, ictericia

Objetivos

Objetivo general

Complementar la formación académica con la aplicación de conocimientos prácticos y teóricos en la medicina de pequeños animales obtenidos durante la carrera de Medicina veterinaria en la Corporación Universitaria Lasallista.

Objetivos específicos

1. Adquirir competencias necesarias para el futuro desempeño en el campo laboral
2. Desarrollar habilidades que me permitan un mejor desenvolvimiento frente a la atención de un caso clínico
3. Salvaguardar la salud de caninos y felinos y con ello asegurar la salud humana.
4. Aumentar el conocimiento práctico por medio de la experiencia obtenida de los profesionales que atienden diariamente en la clínica

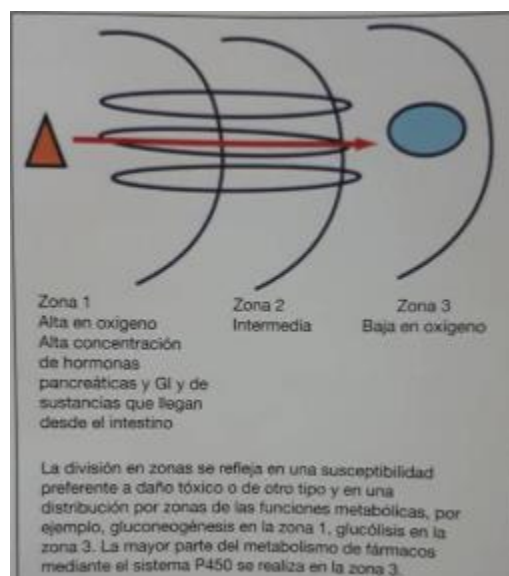
Lipidosis hepática felina

Introducción

El hígado se encuentra en el abdomen craneal, entre el diafragma y el estómago y está constituido por cuatro lóbulos y la vesícula biliar. La vesícula biliar está unida al duodeno por medio del conducto biliar común, con una disposición ligeramente diferente en gatos y perros. Las partes laterales de los lóbulos derecho e izquierdo del hígado se ven en la radiografía lateral de abdomen como el borde caudo ventral de la sombra del hígado bajo el arco costal. (Edward J. Hall, 2012). El hígado efectivamente tiene dos aportes sanguíneos aferentes: La arteria hepática (que aporta solo el 25-30% del riego sanguíneo) y la vena porta hepática (que se ocupa del equilibrio de la sangre y de las necesidades de oxígeno). La vena porta transporta toda la sangre que drena del estómago, los intestinos (excepto el recto), el páncreas y el bazo hacia el hígado. La vena hepática drena el hígado. Toda la sangre aferente que llega por la vena porta o por la arteria hepática pasa entonces hacia los sinusoides hepáticos, se mezcla y fluye próxima a los hepatocitos hacia las venas hepáticas. La mayoría de las funciones metabólicas y detoxificantes del hígado se producen durante el paso de sangre a lo largo de los sinusoides. Los hepatocitos se dividen en “zonas” funcionales, estando la zona 1 más cercana a la triada portal (comprendiendo la vena portal hepática, la arteria hepática y la rama del conducto biliar), la zona 3 más cercana a la vena hepática y la zona 2 en el medio (Ver imagen 1). Los hepatocitos en cada zona están expuestos a diferentes concentraciones de oxígeno, hormonas, metabolitos y otras sustancias y sus funciones son diferentes en consecuencia. También varían en su sensibilidad a varios procesos patológicos: por ejemplo, los hepatocitos de la zona 3 se lesionan primero con la hipoxia,

mientras que los hepatocitos de la zona 1 normalmente son los primeros en lesionarse debido a las hepatotoxinas que llegan a la sangre portal desde el intestino. La bilis se produce en los hepatocitos de la zona 3 y fluye en dirección contraria a la sangre (Edward J. Hall, 2012).

Imagen 1



Tomado de (Edward J. Hall, 2012)

El hígado tiene una colección de funciones, son complejas y se resumen en la siguiente tabla.

Tabla 1. Funciones del hígado

Función	Ejemplos
Metabolismo	Metabolismo y almacenaje de glucosa y energía Metabolismo y almacenaje de grasa y colesterol Metabolismo de proteína, incluyendo detoxificación de amoníaco y síntesis de urea Síntesis de albúmina, apoproteínas para el transporte de triglicéridos y globulinas excepto inmunoglobulinas

Metabolismo y almacenamiento de vitaminas y minerales	<p>Activación, síntesis y almacenamiento de vitaminas liposolubles (A, D, E y K)</p> <p>Síntesis de vitamina C</p> <p>Activación, síntesis y almacenamiento de vitaminas del grupo B</p> <p>Almacenamiento de minerales, cobre, hierro, zinc</p>
Metabolismo hormonal	<p>Degradación de insulina y glucagón</p> <p>Producción de factor de crecimiento tipo insulina bajo la influencia de la hormona de crecimiento</p> <p>Degradación de muchas hormonas esteroides y polipéptidos</p>
Coagulación y factores de anti-coagulación	<p>Síntesis de todos los factores de coagulación, excepto el factor VIII</p> <p>Activación de factores de coagulación, incluyendo la activación dependiente de vitamina K</p> <p>Síntesis de factores anticoagulantes</p>
Funciones inmunológicas	<p>Las células de Kupffer comprenden el 90% del total de macrófagos tisulares del cuerpo, de manera que tiene una función reticuloendotelial muy importante</p> <p>Metabolismo del complemento y producción de interleuquina</p> <p>IgA en bilis</p>
Funciones hematológicas	<p>Hematopoyesis</p> <p>Descomposición de glóbulos rojos senescentes y absorción, conjugación y excreción de bilirrubina</p> <p>Homeostasis del hierro</p>
Funciones digestivas	<p>Síntesis, almacenamiento y secreción de sales biliares para la emulsión de las grasas</p>
Funciones de detoxificación y de excreción	<p>Conjugación y excreción de bilirrubina</p> <p>Detoxificación de amoniaco por medio del ciclo de la urea</p>

	Descomposición y excreción de hormonas esteroides Excreción de cobre Excreción de colesterol Detoxificación y excreción de xenobióticos (sustancia ajena al cuerpo; por ejemplo, barbitúricos, macrólidos, benzodiazepinas)
--	--

Tomado de (Edward J. Hall, 2012)

Es especialmente importante recordar que el hígado está estrechamente relacionado, tanto estructural como funcionalmente con el páncreas y el intestino delgado y que las enfermedades de uno de esos órganos a menudo afectan a los otros. (Edward J. Hall, 2012)

El hígado tiene una reserva funcional y estructural tremenda y también una gran capacidad potencial de regeneración. Si los hepatocitos de una zona resultan dañados, otros pueden retomar su función. Esa adaptación funcional requiere tiempo, sin embargo, y, por lo tanto, la insuficiencia hepática aguda dará como resultado signos clínicos tras la pérdida de menos masa que la enfermedad hepática crónica. En esta última, los hepatocitos tienen tiempo de adaptarse y retomar las funciones de las células dañadas, por lo que los signos clínicos normalmente no se desarrollan hasta que por lo menos un 70% de la masa hepática funcional se ha perdido. (Edward J. Hall, 2012)

Edward Hall, et al (2012) mencionan que el hígado también tiene una capacidad tremenda para regenerarse, siempre que el animal esté comiendo y que la lesión no sea demasiado grave o esté en curso.

Lipidosis hepática felina

La lipidosis hepática es un síndrome multifactorial que comprende una de las hepatopatías más frecuentes en gatos. Esta enfermedad colestásica se produce por la acumulación de lípidos en el hígado en cantidad suficiente como para provocar alteración de la función hepática (Sánchez & López, 2008).

La lipidosis hepática puede ocurrir tanto en gatos como en perros, pero es más significativa, clínicamente, en gatos. Puede producir enfermedad hepática aguda o crónica, aunque la lipidosis hepática idiopática en gatos normalmente causa una pérdida aguda de la función hepática que es potencialmente reversible con el tratamiento adecuado. (Edward J. Hall, 2012)

“Sin tratamiento es una enfermedad potencialmente mortal” (Ortemberg, 2010). Se consideran como factores predisponentes la obesidad y la disminución de la ingesta de alimentos.

En la mayoría de los casos, un proceso de enfermedad primario que causa anorexia prepara el escenario para la lipidosis hepática en gatos con sobrepeso. En pocos casos, la inapetencia es causada por estrés ambiental (Center, 2005). Las causas secundarias de lipidosis hepática más comunes según mencionan Sánchez & López (2008) son otros trastornos hepáticos, neoplasias, problemas renales, hipertiroidismo, piometra, tóxicos, pancreatitis, enfermedades del intestino delgado y diabetes mellitus. El término Lipidosis hepática idiopática es apropiado solo cuando no se puede identificar una enfermedad subyacente o un evento que conduzca a la inapetencia.

Etiología

El síndrome se describe generalmente en gatos obesos, sin predisposición de sexo (aunque algunos autores relatan que se observa más en hembras), en edad adulta, que llevan una vida sedentaria (los gatos de interior están especialmente afectados). En algunos casos existe el historial de algún episodio que haya causado estrés en el gato, seguido por un fenómeno de inapetencia (3-7 días) y de pérdida excesiva de masa muscular (25-40%) (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

El estrés y la anorexia producen una restricción severa de proteínas y carbohidratos, por lo que a través de la lipólisis se moviliza gran cantidad de energía del tejido adiposo hacia el hígado. Esta energía es almacenada por los hepatocitos en forma de triacilglicéridos hepáticos. Asimismo, la deficiencia de proteínas impide la unión de los ácidos grasos con las apoproteínas, por lo que no podrán ser exportados hacia afuera del hígado. De esta forma la grasa se acumula en los hepatocitos y produce el hígado graso. Se considera que la lipidosis hepática en los gatos es multifactorial y abarca más de un proceso bioquímico anormal durante la acumulación de grasa dentro de los hepatocitos. El consumo excesivo de dietas ricas en grasas o carbohidratos ocasiona una acumulación de triacilglicéridos, además de que la obesidad ocasiona gran movilización de ácidos grasos libres de los adipocitos hacia el hígado (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

Patogénesis

La patogénesis de la lipidosis hepática primaria en gatos sigue siendo poco comprendida, aunque parece que involucra una combinación de:

- Movilización periférica excesiva de lípidos, especialmente durante la anorexia, la enfermedad o el estrés. Esto puede ser mediado por estimulación adrenérgica y otras respuestas neuroendocrinas, aunque la resistencia periférica a la insulina no parece jugar un papel principal (Edward J. Hall, 2012).
- Deficiencia de proteínas de la dieta y otros nutrientes, dando como resultado una producción hepática reducida de proteínas de transporte de lípidos y un metabolismo hepático reducido de grasa. Las deficiencias nutricionales específicas sugeridas como importantes incluyen arginina, metionina, carnitina y taurina. El gato es especialmente susceptible a estas deficiencias debido a su alto catabolismo proteico obligado en reposo y a sus necesidades dietéticas específicas. (Edward J. Hall, 2012)
- Los estudios han sugerido también alteraciones en la regulación del apetito en los gatos afectados, dando como resultado una anorexia inapropiada. Esto es probable que se deba a alteraciones en el complejo control neuro hormonal del apetito (Edward J. Hall, 2012)

Los gatos con lipidosis hepática grave sufren una pérdida aguda de la función de los hepatocitos debido a la hinchazón de los hepatocitos, de forma similar a un animal con linfoma hepático difuso. Esta pérdida aguda de función es grave, pero potencialmente reversible si la condición se trata efectivamente. (Edward J. Hall, 2012).

Para comprender la patogenia de este síndrome se describen a continuación los mecanismos que pueden provocar la acumulación anormal de grasa hepática, como resultado de un incremento en la movilización de lípidos hacia el hígado o debido a un impedimento en la oxidación de los ácidos grasos.

- **Incremento en la movilización de los lípidos hacia el hígado:** Existen diversos factores que promueven la movilización de lípidos hacia el hígado, entre ellos sobresalen el estrés crónico; los niveles de glucosa descienden y causan disminución concomitante en la secreción de insulina, así como aumento en la producción de glucagón. Estos dos procesos inducen lipólisis y liberación de ácidos grasos libres en la circulación sanguínea, los cuales llegan finalmente al hígado donde son almacenados en forma de triglicéridos. Cuando el estrés es severo o prolongado, la acumulación de triglicéridos en el hígado aumenta en forma exagerada hasta causar una lipidosis hepática. La anorexia, por su parte, causa también disminución de los niveles de glucosa, entre otros trastornos, por lo que se presenta un almacenamiento anormal de lípidos en el hígado (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001)
- **Alteración en la formación y excreción de lipoproteínas:** La formación de lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD) es uno de los principales mecanismos por medio del cual el hígado moviliza triacilglicéridos hacia la circulación. El proceso de anorexia ocasiona una disminución en la cantidad de proteínas y lipotropos importantes para la síntesis de apoproteínas necesarias para la formación de LMBD, lo que resulta en una disminución en el transporte de triacilglicéridos hacia fuera del hígado, pues normalmente las grasas son transportadas hacia la circulación por medio de estas apoproteínas, las cuales se

adhieren a los lípidos para formar lipoproteínas y de esta forma son excretadas del hígado; al no existir la suficiente cantidad de apoproteínas, el hígado acumula triacilglicéridos (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

- **Impedimento en la oxidación de los ácidos grasos:** La deficiencia de aminoácidos como la lisina y la metionina hace que disminuyan los niveles de carnitina, una amina cuaternaria sintetizada por los aminoácidos anteriores en la membrana mitocondrial de los hepatocitos. Al verse disminuido el nivel normal de carnitina, se impide el transporte de los ácidos grasos dentro de la mitocondria, por lo que la β -oxidación no se realiza y, en consecuencia, la oxidación de los ácidos grasos tampoco (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

“Aunque en la mayoría de las especies la acumulación lipídica es generalmente inocua, en el gato esta acumulación hepatocelular de lípidos ocasiona trastornos metabólicos y disfunción hepática” (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

Un hígado normal es capaz de tomar los ácidos grasos libres y reesterificarlos a triacilglicéridos en el momento en que la cantidad de ácidos grasos exceda sus necesidades energéticas y en circunstancias normales, esta situación propicia que la insulina suprima la lipólisis mediante la acción de la lipasa sensible a hormonas (LSH). Sin embargo, cuando hay obesidad la habilidad de la insulina de suprimir la lipólisis es insuficiente y por alguna razón no bien determinada, el riesgo de desarrollar lipidosis hepática se incrementa en el momento en que el animal cae en anorexia. El ayuno durante más de dos semanas o una mala nutrición conducen a lipidosis hepática, debido a que se induce la lipólisis mediante la estimulación de la LSH. Esta hormona es activada por los bajos niveles de glucosa y de insulina, así como por el incremento del glucagón, la hormona del crecimiento, los corticosteroides y del tono simpático. Los ácidos grasos

liberados en forma de ácidos grasos no esterificados (AGL) se dirigen hacia el hígado para ser oxidados a cuerpos cetónicos o reesterificarlos a triacilglicéridos. Los cuerpos cetónicos son utilizados como energía por el sistema nervioso central; asimismo, los triacilglicéridos son exportados como LMBD para ser distribuidos en todo el sistema. La capacidad hepática para la oxidación y la formación de cuerpos cetónicos es limitada y lenta, por lo que se crea un bloqueo metabólico que favorece la reesterificación de los triacilglicéridos. Cuando los niveles de nutrimentos se reducen en el organismo, la disponibilidad de proteínas, colina y otros lipotropos importantes para la síntesis de lipoproteínas y apoproteínas también se reduce, por lo que se favorece el estancamiento de triacilglicéridos en el hígado. Por ejemplo, al haber deficiencia de arginina, un aminoácido de tipo esencial en los gatos, se bloquea la formación de lipoproteínas. Esto último sucede debido a que su deficiencia incrementa las concentraciones de carbamoilo interfiere en la síntesis lipoproteínica (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

Durante un ayuno prolongado, el hígado es capaz de suplementar los requerimientos energéticos del musculo y del SNC, mediante el metabolismo lipídico y la formación de cuerpos cetónicos. Con esta fuente de energía, el animal puede llegar a cubrir hasta 95% de sus necesidades calóricas. Mediante este tipo de metabolismo, el animal conserva las reservas de glucosa, reduce la necesidad de usar aminoácidos para la gluconeogénesis y conduce a un nivel muy pequeño de acumulación de triacilglicéridos en el hígado. Sin embargo, hay una serie de mecanismos que pueden causar una lipidosis exagerada en respuesta a un ayuno prolongado, los cuales mantienen una estrecha relación con la deficiencia de lipoproteínas y con la capacidad de adaptación de hepatocito para la formación de LMBD. Pero los factores que verdaderamente

predisponen al gato a acumular cantidades excesivas de triacilglicéridos en el hígado, aun son desconocidos (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

Se presupone que la deficiencia sistémica o local de la carnitina predispone a la formación de lipidosis hepática, ya que la carnitina es una amina cuaternaria sintetizada en el hígado, a partir de la metionina y lisina, que ayuda a ciertas enzimas a favorecer la entrada de los ácidos grasos dentro de la mitocondria para ser oxidados. La carnitina también facilita la salida de grupos aciles de cadena corta de la mitocondria y también se encuentra en los peroxisomas, asociada con la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga. Los peroxisomas son organelos distribuidos en el citoplasma celular, que se presentan en mayor cantidad en los hepatocitos. Estos organelos participan en las funciones de respiración, glucogénesis y en β -oxidación, por lo que cualquier disfunción de este organelo puede llevar a la formación de hígado graso. Los peroxisomas son importantes en el procesamiento de ácidos grasos de cadena larga y una vez que la cadena es reducida por la β -oxidación peroxisomal, los ácidos grasos se difunden dentro de la mitocondria. En algunos estudios se han encontrado diferencias significativas en la forma y el número de peroxisomas en el hepatocito de animales sanos, comparados con gatos con lipidosis hepática severa (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

Signos clínicos

Los signos clínicos están relacionados con la pérdida aguda de la función hepática, junto con la hinchazón de los hepatocitos, que causa colestasis intrahepática (Edward J. Hall, 2012).

Los signos clínicos varían, pero generalmente incluyen una dramática pérdida de peso (> 25%, que puede incluir deshidratación), inapetencia mantenida durante 3-7 días, letargo y depresión; náuseas y vómitos, ptialismo, palidez, ictericia, gastroparesia e íleo intestinal (debido a aberraciones electrolíticas) y retención de grasa omental y falciforme a pesar de la disminución de las reservas de grasa periférica. La palpación abdominal no suele ser dolorosa, pero puede revelar hepatomegalia. Los gatos con alteraciones electrolíticas graves, presentan debilidad, postración y ventroflexión del cuello, normalmente producidos por la hipopotasemia. La diarrea es común en gatos con lipidosis hepática con enfermedad inflamatoria intestinal o linfoma entérico como procesos primarios de enfermedad. La deficiencia de vitamina K1 ha sido confirmada en numerosos gatos con lipidosis hepática mediante la observación de que las tendencias de sangrado y las anomalías de la prueba de coagulación que se resuelven con la terapia con vitamina K1. Por lo anterior, los casos críticos de lipidosis hepática pueden desarrollar trastornos de la coagulación; también habrá postración debida a la falta de fosfatos y tiamina; y presión de la cabeza contra objetos e hipersalivación ocasionados por una encefalopatía hepática (Center, 2005).

“La ascitis no suele estar presente en gatos con lipidosis y, cuando aparece, es secundaria a otras patologías como pancreatitis, tumores o PIF” (Sánchez & López, 2008).

Diagnóstico

La analítica que presentan los felinos con lipidosis hepática es similar a la de gatos con otras patologías hepáticas o pancreáticas, como colestasis, obstrucción biliar y/o pancreatitis; aunque existen diferencias que nos ayudan a orientar el diagnóstico.

Los resultados de laboratorio reflejan el síndrome de la lipidosis hepática, así como la enfermedad primaria subyacente.

El hemograma muestra una anemia ligera no regenerativa, poiquilocitosis y aumento de cuerpos de Heinz (debido a la hipofosfatemia). Esto nos permite diferenciar de una anemia hemolítica, la cual también es una causal de ictericia pre-hepática (Sánchez & López, 2008).

“El leucograma puede ser de estrés o ser representativo de la causa primaria de la lipidosis” (Sánchez & López, 2008), por lo que encontraremos un recuento de glóbulos blancos variable.

La bioquímica destacará aumentos leves a marcados en ALT y AST, y aumentos marcados de FA (se eleva entre 3 y 10 veces su valor normal). En los gatos con un proceso necro inflamatorio primario que afecta al páncreas, el hígado, los conductos biliares o la vesícula biliar, se incrementará la actividad de la GGT. En todas las demás condiciones que causan lipidosis hepática, la actividad de la GGT es normal o solo aumenta modestamente. La relación GGT: FA es útil para discernir la colangitis/colangiohepatitis subyacente y otras enfermedades que involucran estructuras biliares (incluida pancreatitis); ya que en enfermedades inflamatorias como colangitis-colangiohepatitis la GGT suele estar elevada y el aumento de la FA no es tan marcado.

La bioquímica sanguínea también mostrará urea y BUN en los límites normales (Sánchez & López, 2008).

La glicemia puede estar elevada de forma transitoria, debido al estrés, o ser permanente si existe una diabetes primaria. La mayoría presentan hiperbilirrubinemia e hiperbilirrubinuria. Dependiendo de los trastornos subyacentes, como la pancreatitis se puede encontrar hipoalbuminemia, hipercolesterolemia y/o hipocalcemia. Hoy en día, la detección de la lipasa pancreática felina sérica (fPLI) promete ser la prueba más sensible para el diagnóstico de la pancreatitis felina. TP o TTPa prolongados pueden desarrollarse. El derrame peritoneal es raro, pero cuando se lo encuentra representa el proceso primario de enfermedad o sobrecarga de fluido iatrogénico (Sánchez & López, 2008).

La ecografía, en manos de un operador experimentado, es una herramienta extremadamente útil en la investigación de los casos hepáticos, ya que permite valorar la estructura del parénquima hepático, del tracto biliar, de las ramas de la vena porta y otros órganos; la recogida de muestras de líquido abdominal y bilis y la biopsia del hígado. (Edward J. Hall, 2012).

La mayoría de autores recomiendan complementar el diagnóstico por ecografía, la cual revelará un parénquima hepático hiperecogénico difuso y una hepatomegalia subjetiva. La hiperecogenicidad se determina comparando el parénquima hepático con la grasa falciforme y el bazo (el hígado es normalmente hipoecoico frente al bazo). Los riñones también pueden parecer hiperecogénicos debido a un aumento de la vacuolización de la grasa renal tubular; es decir, que se acumulan triglicéridos a ese nivel. El examen ecográfico debe evaluar cuidadosamente todo el abdomen para detectar evidencia de un proceso patológico subyacente e incluir evaluación del árbol biliar,

vesícula biliar, páncreas, espesor de la pared intestinal, ganglios linfáticos hepáticos y mesentéricos, riñones y vejiga urinaria, y escrutinio de los urolitos en los riñones, uréteres o vejiga (Center, 2005). Las afecciones pancreáticas son difíciles de confirmar, pues sólo se detectan en el 35-67% de los casos, siendo necesaria una buena exploración de la zona pancreática que permita identificar un páncreas hipoecoico, masas o quistes pancreáticos; estos signos acompañados de distensión de la vesícula biliar y de los conductos biliares, confirman la existencia de lesión pancreática. La presencia de líquido abdominal también se suele atribuir a enfermedad pancreática. (Sánchez & López, 2008).

Imagen 2. Ecografía de hígado

Hígado normal



Hígado con esteatosis



Tomado de (Sánchez & López, 2008)

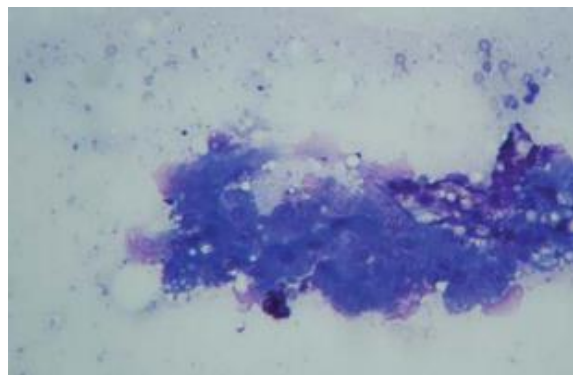
El diagnóstico definitivo se basa en la historia, los hallazgos del examen físico, las características del laboratorio, la apariencia ecográfica del hígado, la citología de aspiración hepática guiada por ecografía y biopsia. En este aspecto, los diferentes autores difieren, ya que, para Sharon Center (2005), profesor de la universidad de

Cornell, la biopsia hepática no es necesaria para diagnosticar la lipidosis hepática y confía más en la citología, la cual evidencia una distensión vacuolar profunda de los hepatocitos que implica >80% de los hepatocitos aspirados. La colestasis canalicular se ve comúnmente (Center, 2005). Por lo contrario, Sánchez & López (2008) destacan la biopsia como método diagnóstico definitivo y mencionan la citología sólo como una alternativa que permite la aproximación al diagnóstico. Sánchez & López (2008) comentan que en la citología no suele detectarse ningún otro tipo de células como ocurre en otros procesos como el linfoma (alta presencia de linfocitos y linfoblastos), hepatitis crónica supurativa (alta presencia de neutrófilos) o tumores hepáticos (con presencia de células con signos de malignidad como mitosis, etc.).

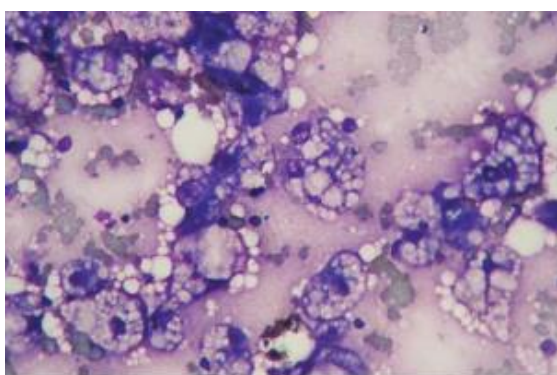
El doctor Leonardo Ortemberg (2010) comenta que algunos autores sólo aconsejan la biopsia hepática cuando no hay una adecuada respuesta terapéutica.

Imagen 3. Citología de hígado

Hígado normal



Hígado con lipidosis



Tomado de (Sánchez & López, 2008)

En caso de realizar la biopsia, se puede hacer percutánea y eco guiada para evitar los vasos hepáticos (de ese modo la anestesia es más corta), pero sólo se obtiene muestra del hígado. Por ello se recomienda hacer la biopsia por laparotomía ya que así, podemos coger muestra de hígado, páncreas y duodeno para definir mejor el diagnóstico. (Sánchez & López, 2008)

¿Por qué los gatos son más susceptibles a padecer de lipidosis hepática?

La patogenia de muchas de las enfermedades hepáticas en los gatos es compleja y difícil de entender, debido al mal conocimiento que se tiene sobre la fisiología del hígado felino. Sin embargo, se han encontrado algunas diferencias anatómicas importantes que explican parcialmente la razón por la que el gato es más susceptible a las enfermedades hepáticas (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001)

Una diferencia anatómica importante en el hígado de los gatos consiste en que el ducto pancreático se une con el ducto biliar antes de entrar al duodeno. Esta estrecha relación anatómica propicia que cualquier alteración hepática o biliar esté generalmente asociada con problemas pancreáticos (Tella, Tavera, & Mayagoitia, 2001).

Otra peculiaridad es que el gato tiene requerimientos proteínicos de mantenimiento mayores a la de otros mamíferos domésticos (20% de las kcal de la dieta), por lo que los gatos desarrollarán rápidamente malnutrición proteica y empezarán a utilizar su propia proteína corporal si se alimentan con una dieta restringida en proteínas durante la enfermedad hepática. Igualmente, la deficiencia de taurina, arginina y proteína puede contribuir a la patogénesis de la lipidosis hepática en gatos (Edward J. Hall, 2012). Edward Hall, et al (2012) también comentan que la deficiencia de arginina puede contribuir al desarrollo de hiperamonemia en gatos con enfermedad hepática si el gato se alimenta con una dieta deficitaria en arginina.

Con respecto al metabolismo, Tella et al. (2001) mencionan que el hígado felino también difiere del de las demás especies en cuanto a que existe una deficiencia relativa de glucuronil transferasa, lo cual afecta la habilidad del gato para metabolizar muchos fármacos; además es incapaz de sintetizar la arginina, aminoácido esencial que forma

parte integral del ciclo de urea, que interviene en la conversión de amoníaco en urea. Estas diferencias fisiológicas particulares de los gatos constituyen parte importante en la patogenia de muchas enfermedades hepáticas felinas.

Otra diferencia en relación con las demás especies es que los gatos parecen estar en un estado de gluconeogénesis continua, además de que el glucagón y la insulina son menos sensibles a la glucosa en los gatos que en otras especies; este dato está notificado, aunque no justifica su fundamento. Aunque en la mayoría de las especies la acumulación lipídica es generalmente inocua, en el gato esta acumulación hepatocelular de lípidos ocasiona trastornos metabólicos y disfunción hepática (Tella et al., 2001).

Tratamiento

“El éxito en el tratamiento de los gatos con lipidosis hepática está directamente relacionado con un diagnóstico precoz y el tratamiento de la enfermedad primaria subyacente en la Lipidosis Hepática secundaria, junto a un tratamiento dietético agresivo”. (Pérez, 2007)

El tratamiento debe incluir tres objetivos:

1. Eliminar o revertir la causa original del proceso, normalmente culpable de la anorexia
2. Corregir las alteraciones sistémicas asociadas a la disfunción del hígado
3. Facilitar la regeneración hepática

Se puede dividir el tratamiento en 2 fases: una fase inicial de estabilización, la cual dura entre 1 y 2 días; seguida de una fase de tratamiento a largo plazo.

Center (2005) recomienda que se debe comenzar por estabilizar el paciente con fluidoterapia para compensar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico y ácido-básico. Debemos evitar fluidos que contengan lactato y glucosa, ya que podrían agravar el desequilibrio electrolítico, debido a que los gatos con lipidosis hepática pueden tener altas concentraciones de lactato y es posible que no puedan metabolizar el acetato; además, como menciona el mismo Dr. Center (2005), la glucosa reducirá la utilización de ácidos grasos intrahepáticos para la β -oxidación.

Sánchez & López (2008) recomiendan inicialmente el suero fisiológico (Peso (kg) X % deshidratación) con suplemento de cloruro potásico (dosis ajustada a las mediciones y necesidades de cada animal). En general, la suplementación con potasio es 20-30

mEq/L, aunque en casos de hipopotasemia severa pueden ser necesarios hasta 80-100 mEq/L, siempre a una adecuada velocidad de administración (Ver tabla 2). La monitorización de la potasemia se hace necesaria, ya que no corregirla se ha correlacionado con altos índices de mortalidad.

“La suplementación con cloruro de potasio debe ajustarse de manera juiciosa, considerando suplementos concurrentes de fosfato de potasio para evitar la hiperpotasemia iatrogénica” (Center, 2005). El doctor Sharon center (2005) recomienda iniciar con la suplementación de fosfato de potasio (hasta 0,06 mmol/kg/h) cuando se inicia la alimentación para evitar que se desarrolle una hiperfosfatemia severa asociada con el síndrome de realimentación.

Tabla 2. Suplementación de potasio según concentración sérica

ESCALA DE SUPLEMENTACION DE POTASIO	
CONCENTRACION SERICA DE K ⁺	CANTIDAD DE KCL POR 250 ML
>3-5 mEq/L	5 mEq
3,0-3,5 mEq/L	7 mEq
2,5-3,0 mEq/L	10 mEq
2,0-2,5 mEq/L	15 mEq
<2,0 mEq/L	20 mEq

No superar nunca una velocidad de administración de 0,5 mEq K⁺/kg/hora

Tomado de (Sánchez & López, 2008)

Se deben administrar vitaminas del complejo B (2-4 ml / 500ml de suero), tales como la tiamina (vitamina B1) (50-100mg/día durante 3 días), la cual está específicamente indicada en casos de lipidosis hepática. El Doctor Sharon Center (2005)

menciona que raras veces se han observado reacciones anafilácticas y parálisis neuromusculares en gatos tratados con tiamina mediante inyecciones subcutáneas o intramusculares, por lo que considera que estas vitaminas deben agregarse a los fluidos intravenosos o administrarse de forma oral.

Él mismo menciona que la deficiencia de cobalamina (Vitamina B12) es aparentemente común en gatos con lipidosis hepática, pero debido a que la evaluación de esta deficiencia mediante laboratorio es demorada, considera la administración empírica de vitamina B12 (250-1000 mcg/gato vía SC), la cual no tiene efectos adversos.

Muchos gatos presentan deficiencia de vitamina K₁, que se manifiesta con una tendencia al sangrado, por lo cual se debe administrar vitamina K₁ (0,5-1,5 mg/kg) tres dosis SC o IM cada 12 horas. El administrar una mayor cantidad de vitamina K podría resultar en hemólisis.

Para el control del vómito y las náuseas se suele utilizar metoclopramida (0.05-0.1 mg/kg, IM, hasta tres veces al día, o 0.25-0.5 mg/kg/día como una infusión intravenosa constante), ondansetrón (0.025 mg/kg, IV, hasta 2 veces al día), o maropitant (1 mg/kg/día, no más de 5 días) (Center, 2005).

Como antiácido y protector gástrico se recomienda ranitidina (2,5 mg/kg/12h). Se debe evitar el uso de la cimetidina por su efecto sobre el citocromo p-450 que es responsable del metabolismo de muchos fármacos (Sánchez & López, 2008).

Se añade cobertura antibiótica con antibióticos de amplio espectro, como por ejemplo amoxicilina + clavulánico (20mg/kg/día SC) y metronidazol (10 mg/kg/8h IV) para prevenir complicaciones por la ascensión de bacterias desde el duodeno por el conducto biliar.

Los gatos con enfermedad hepática grave tienen una depleción rápida de sus reservas hepáticas de glutatión, principal agente protector frente a los agentes oxidantes, por lo que es aconsejable administrar N-acetilcisteína IV lento (140 mg/kg seguido de 70 mg/kg/12h), para reponer dichas reservas y prevenir los daños oxidativos en el hígado y favorecer su recuperación; aunque no debe administrarse como infusión prolongada (>1 hora) de frecuencia constante, ya que puede inducir hiperamonemia al desviar los sustratos del ciclo de la urea (Pérez, 2007).

Es importante también el manejo analgésico, sobre todo si se acompaña de algún proceso inflamatorio o pancreatitis; para Sánchez & López (2008) una buena opción es el butorfanol (0,2-0,4 mg/kg/SC) ya que produce buena analgesia y a su vez proporciona efectos antieméticos cuando se combina con otros antieméticos como la metoclopramida. En general, en las lipidosis está contraindicado el uso de corticosteroides por sus efectos catabólicos y lipolíticos, que promueven la movilización de ácidos grasos hacia el hígado empeorando el cuadro. Sólo se reservan para procesos necro inflamatorios crónicos y colangiohepatitis linfocítica/plasmocítica (Sánchez & López, 2008).

Algunos gatos pueden desarrollar pérdida renal de potasio como resultado de una enfermedad renal subyacente o por acumulación de lípidos en sus túbulos renales. La excreción fraccional de potasio puede estimarse midiendo el potasio y la creatinina en muestras de suero y orina basales recogidas simultáneamente: Excreción de potasio fraccionada = $\left(\frac{[\text{Potasio en orina} / \text{creatinina en orina}]}{[\text{creatinina sérica} / \text{potasio sérico}]}\right) \times 100\%$. En un gato hipopotasémico, se espera un valor <1%. Los valores >20% representan una pérdida marcada de potasio renal e indican la necesidad de un suplemento de potasio agresivo. Los gatos con necesidades prodigiosas de potasio necesitan que se adicione gluconato de potasio a sus alimentos tan pronto como se

establezca la ingesta oral; esto reducirá las concentraciones de potasio necesarias en los líquidos por vía intravenosa y el riesgo asociado a hipercalemia iatrogénica (Center, 2005).

El uso de ácido ursodesoxicólico en lipidosis hepática puede ser perjudicial porque los ácidos biliares totales en suero (TSBAs) son extraordinariamente altos en estos gatos y porque los perfiles de los ácidos biliares se parecen a los asociados con obstrucción del conducto biliar extrahepático. Todos los ácidos biliares son tóxicos para las células en altas concentraciones y, en la lipidosis hepática, los ácidos biliares aparentemente quedan atrapados por la compresión canalicular (Center, 2005).

Para el Doctor Center (2005) el soporte nutricional es la piedra angular de la recuperación.

En esta primera fase de estabilización se instaurará lo antes posible una nutrición enteral completa y adecuada, después de haber rehidratado al paciente y haber logrado un equilibrio electrolítico razonable, ya que estos son factores necesarios que permiten la motilidad entérica normal. Center (2005) también propone que la motilidad entérica puede ser estimulada por el ejercicio durante las visitas del propietario.

Diferentes autores coinciden en que el uso de estimulantes del apetito es inapropiado. Sharon Center, profesor de la universidad de Cornell, menciona que los gatos con lipidosis hepática tienen insuficiencia hepática metabólica; por lo que el diazepam, oxazepam, ciproheptadina y mirtazapina no deben usarse y opina que estos no recuperarán un gato afectado. Aunque considera que ocasionalmente, un estimulante del apetito puede ayudar a iniciar la alimentación temprana en el desarrollo del síndrome. Adicionalmente, Pérez (2007) afirma que el empleo de estimulantes del apetito (ej.:

benzodiazepinas) pueden provocar una necrosis hepática aguda fulminante. El doctor Ortemberg (2010) menciona que el Diazepam requiere del metabolismo hepático el cual está alterado, y que en general los estimulantes del apetito son poco confiables para administrar las necesidades calóricas en estos pacientes.

Tras controlar los vómitos se procederá a la colocación de una sonda nasoesofágica cuya implantación resulta mínimamente invasiva; Pérez (2007) aconseja no realizar ninguna técnica invasiva (ej.: laparotomía, biopsia hepática) durante esta fase de estabilización.

La sonda nasoesofágica nos permitirá alimentar al gato durante 5-7 días, lo cual muchas veces es suficiente para recuperar al animal; aunque Pérez (2007) no recomienda el aporte nutricional prolongado a través de una sonda nasoesofágica debido al riesgo de rinitis y a que la luz de estas sondas pequeñas limita la alimentación a una dieta líquida.

Sánchez & López (2008) desaconsejan forzar la ingesta por vía oral, ya que consideran que puede provocar aversión a la comida y a su vez, como menciona Pérez (2007) puede incrementar el estrés del paciente.

La fase de tratamiento a largo plazo comienza una vez que el paciente está estable y puede soportar una sedación o anestesia que nos permita colocar un tubo de alimentación enteral que funcione a largo plazo como por ejemplo el tubo de esofagostomía. Estos tubos se insertan rápidamente bajo anestesia, no provocan dolor, son fáciles de cuidar y utilizar y rara vez se complican con infección o retroflexión durante el vómito (Pérez, 2007).

En cuanto a la dieta, los mejores resultados clínicos se obtienen empleando una dieta rica en proteínas (33-45%) y con un aporte calórico elevado (60-80 Kcal/día). Pérez (2007) menciona el uso de varias dietas comerciales de prescripción tales como a/d y p/d (Hill's® Pet Nutrition), y en caso de presentarse un cuadro de encefalopatía hepática recomienda reducir la proteína de la dieta usando k/d (Hill's® Pet Nutrition)

Se deben seguir las pautas de nutrición enteral, siendo preferible administrar pequeñas cantidades en varias tomas para facilitar el vaciamiento gástrico y evitar el vómito. Mediante sonda nasoesofágica se deben utilizar alimentos líquidos, mientras que con las sondas de esofagostomía o por vía oral se pueden usar otros preparados comerciales de recuperación. Estas dietas cubren las deficiencias nutricionales, de oligoelementos (aminoácidos, magnesio, fosfatos, taurina) y vitaminas (tiamina, cobalamina, vitaminas K, C y E). Los preparados de uso humano, en caso de ser utilizados, deben suplementarse con taurina (250 mg/23 ml) y arginina (1 g/23 ml) (Sánchez & López, 2008).

“La administración del alimento debe provocar el mínimo estrés posible al paciente hasta que el gato quiera ingerir voluntariamente cantidades adecuadas de alimento” (Pérez, 2007).

El alta hospitalaria se dará lo antes posible, para disminuir el estrés que supone la hospitalización al gato; cuando no vomite, esté estable y no se deshidrate. Daremos las indicaciones oportunas al propietario sobre el manejo del tubo de alimentación, y se pondrá en contacto con nosotros en caso de que el paciente: tosa cuando se le administre la dieta, vomite la dieta, se detecte pus a la entrada del tubo, o se haya arrancado la sonda (Pérez, 2007).

Es importante examinar y evaluar la evolución del paciente en las primeras semanas realizando un examen físico, un hemograma y un perfil bioquímico. Si la evolución es favorable, hay que comprobar si el gato ingiere comida por sí sólo, por lo que el propietario debe ofrecerle al gato su comida preferida. Cabe destacar que el tubo no impide comer. El tubo de alimentación enteral se retira cuando el gato ingiere los requerimientos calóricos diarios por sí mismo. En la mayoría de los casos, la duración de la alimentación enteral es de 3 a 6 semanas (Pérez, 2007).

Pronóstico

Cuando se sospecha de una Lipidosis Hepática hay que diferenciar si es una Lipidosis Hepática primaria o secundaria, ya que el pronóstico es peor en esta última. En general, el pronóstico de la Lipidosis Hepática felina varía de reservado a grave, dependiendo de si el paciente ha desarrollado una insuficiencia hepática. Cuanto más precoz sea el diagnóstico y el tratamiento dietético, el pronóstico es más favorable, recuperándose más del 85% de los casos afectados. Por el contrario, si el gato no recibe un tratamiento dietético agresivo o el diagnóstico es tardío, el índice de mortalidad alcanza el 90% (Pérez, 2007).

Monitorear las enzimas hepáticas no tiene ningún valor para predecir la recuperación. Sin embargo, una disminución en la bilirrubina total en un 50% dentro de los primeros 7-10 días augura una excelente oportunidad de recuperación total. La pancreatitis concurrente es un indicador de mal pronóstico. La monitorización de la Fosfatasa alcalina en gatos obesos sometidos a reducción de peso puede identificar una lipidosis hepática emergente que permitirá la suspensión del programa de pérdida de peso y la intervención temprana del tratamiento. La recurrencia de lipidosis hepática es rara en gatos recuperados (Center, 2005).

La respuesta al tratamiento se considera positiva en un 60 % a un 85 % de los casos (Ortemberg, 2010).

Sondas de alimentación

La nutrición es un aspecto vital del manejo médico del paciente enfermo. Cuando un animal tiene una enfermedad que produce una pérdida de peso significativa, incapacidad para comer o necesidades de alimentación especiales, el apoyo nutricional mediante métodos alternativos de alimentación a menudo es crítico para un tratamiento médico con éxito. Si no reciben un aporte calórico adecuado, los animales enfermos catabolizan músculos y degradan proteínas estructurales, este catabolismo resulta en una pérdida de masa corporal y proteínas que incrementa la morbilidad y mortalidad, independientemente del proceso o enfermedad que lo causa. Es evidente, por tanto, que proporcionar una cantidad adecuada de calorías, proteínas y otros nutrientes es esencial para la recuperación. No obstante, los pacientes críticos suelen tener un apetito disminuido o incluso no estar en condiciones de alimentarse por sí mismos, o de ingerir y digerir grandes cantidades. De ahí que a menudo sea necesario el uso de técnicas de soporte nutricional, dietas especializadas, o ambas (Serrano, 2014).

Para Serrano (2014) la nutrición enteral es más segura, más fisiológica, y más barata que la nutrición parenteral, y además menciona que permite conservar la estructura y función del tracto gastrointestinal.

Hay muchos métodos de alimentación enteral disponibles para el veterinario, que varían desde la alimentación oral o forzada, hasta los métodos de alimentación por sonda, incluyendo: nasoesofágica, faríngea, esofágica, gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) y yeyunostomía. Cada método de alimentación utiliza una variedad diferente de sondas. Cada una de esas rutas de nutrición enteral diferentes tiene sus ventajas y sus desventajas (Ver tabla). (Edward J. Hall, 2012)

Tabla 3. Sondas de alimentación

Ruta	Ventajas	Desventajas	Otros
Alimentación oral o forzada	No necesita equipo especial Método fisiológico de alimentación si el paciente lo tolera	Los animales anoréxicos o que tengan dolor rechazarán o lucharán al alimentarlos Estresante para el animal y para el cuidador Difícil conseguir cubrir las necesidades calóricas	Puede inducir aversión a la comida en gatos
Sonda nasoesofágica	Colocación rápida No se necesita anestesia – Sólo anestesia local No necesita equipo especial para la colocación Excelente para la alimentación a corto plazo (2-3 días) en gatos y perros pequeños	Molestia del paciente Puede salirse fácilmente Solo pueden usarse dietas líquidas Contraindicado en animales comatosos, echados o disfóricos que tienen riesgo de aspiración No se tolera a largo plazo	Tener precaución en animales con enfermedad nasal, trastornos de la coagulación o trombocitopenia grave
Sonda de esofagostomía	Colocación rápida (5-10 minutos) Solo requiere anestesia corta o ligera Se pueden utilizar las sondas y equipos de	El vómito puede dar como resultado que se expulse la sonda o se gire hacia la nasofaringe El lugar de inserción de la sonda necesita cuidados	La sonda puede retirarse en cualquier momento tras la colocación

	<p>alimentación comerciales o materiales “caseros”</p> <p>Se pueden utilizar comidas blandas o líquidas enlatadas</p> <p>Bien tolerada durante periodos largos (semanas o meses)</p>	<p>diarios para prevenir la infección</p> <p>No puede usarse en animales comatosos, echados o disfóricos con riesgo de aspiración</p> <p>No debería usarse en animales con esofagitis o disfunción esofágica grave</p> <p>La complicación más frecuente es la infección del punto de inserción</p>	<p>La sonda no interfiere con el acto de comer (muchos gatos empezarán a comer con la sonda colocada), lo que no ocurrirá con las sondas nasoesofágicas o de faringostomía</p>
<p>Sonda de gastrostomía, incluyendo sonda de GEP</p>	<p>Se pueden utilizar las sondas y equipos de alimentación comerciales o materiales “caseros”</p> <p>Se pueden utilizar comidas blandas o líquidas enlatadas</p> <p>Bien tolerada durante periodos largos (semanas o meses) y es el mejor método para la alimentación prolongada (meses o años)</p>	<p>Requiere un periodo de anestesia más largo para la colocación</p> <p>Requiere equipo especial y experiencia</p> <p>Las complicaciones de la colocación de la sonda son más graves (peritonitis, fugas hacia el abdomen)</p>	<p>Bien tolerado por la mayoría de animales durante largos periodos</p> <p>Fácil acceso a la sonda para la alimentación</p>

	Puede colocarse con el uso de un endoscopio, un aparato de ELD o durante la cirugía		
Sonda de yeyunostomía	Excelente para perros o gatos con enfermedad oral o esofágica Medio excelente para proporcionar nutrición enteral en pacientes hospitalizados con vómitos graves o enfermedad gástrica	La colocación requiere equipo especial, experiencia endoscópica y/o habilidad quirúrgica Debe administrarse la dieta líquida Mejor alimentar mediante infusión continua (bomba) para evitar la sobrecarga de los intestinos con bolos de comida Cara para animales grandes debido al gran volumen de dieta líquida requerido Las sondas de nasoyeyunotomía no se toleran bien a largo plazo	Medio importante de proporcionar nutrición en situaciones especiales

Tomado de (Edward J. Hall, 2012)

La ruta de alimentación seleccionada para un animal concreto se basa en la premisa de que es mejor alimentar al intestino desde lo más proximal que sea funcional, es decir, si el paciente tiene un problema de estomatitis o gingivitis y es incapaz de comer

(o no quiere), una sonda de esofagostomía podría ser utilizada; pero si el paciente posee problemas de esófago, sería conveniente usar una sonda de gastrostomía. La segunda regla es determinar el método de alimentación que mejor se adapta a la situación del paciente con las siguientes cuestiones:

- ¿va a ser necesaria la sonda durante mucho tiempo?
- ¿hay un riesgo anestésico que haga que la colocación de la sonda sea un peligro?
- ¿Qué tipo de dieta necesita el paciente? (algunas comidas no pueden administrarse a través de sondas de alimentación de diámetro pequeño, como las sondas nasoesofágicas o las de yeyunostomía).

Por último, es extremadamente importante incluir al propietario en el proceso de toma de decisión, ya que deben querer y poder proporcionar la nutrición necesaria si se puede enviar al animal a casa. Muchos propietarios pueden sobrellevar tres o cuatro alimentaciones por día, que es lo que se necesita normalmente con sondas de esofagostomía o de GEP. Sin embargo, en los animales con sondas de yeyunostomía, la alimentación en bolo de la dieta tres o cuatro veces al día probablemente producirá una diarrea debido a la sobrecarga osmótica y de volumen del intestino delgado. La alimentación por sonda de yeyunostomía se implementa mejor administrando pequeñas comidas con frecuencia (cada 2-3 horas) o mediante infusión continua de comida (usando una bomba de fluidos), que puede ser impracticable en casa. Así, la selección del mejor método de alimentación requiere, no solo de la valoración nutricional de las necesidades del paciente, sino también la valoración de la capacidad del cuidador para administrar la nutrición adecuadamente. (Edward J. Hall, 2012).

Plan de alimentación

Una vez se ha decidido la ruta de alimentación, debe establecerse el plan de alimentación. Hay varios pasos involucrados en el establecimiento del plan de alimentación, y el primero es determinar cuántas calorías son necesarias para el animal en esa situación concreta. Segundo, debe seleccionarse el tipo de comida a administrar (basándose en el tipo de sonda, la disponibilidad de la comida y las necesidades nutricionales del paciente) y, por último, deben determinarse el momento, la frecuencia y la cantidad de alimento que se ha de administrar en cada comida. (Edward J. Hall, 2012)

Las necesidades calóricas de un individuo pueden determinarse mediante diferentes ecuaciones, pero, en general, para los pacientes muy enfermos que no han estado comiendo bien o no han podido retener la comida, el objetivo debería ser alcanzar las calorías de los requerimientos de energía en reposo (RER) del paciente. Para la mayoría de los gatos, los RER es todo lo que necesitan, incluso cuando están bajo un estrés metabólico importante. Los perros pueden necesitar calorías adicionales (1,25-1,5 x RER) cuando están bajo un estrés metabólico importante (por ejemplo, quemaduras), aunque bajo la mayoría de las circunstancias, alcanzar sus RER es más que suficiente para mantener una buena salud, la función inmune y las necesidades básicas para el metabolismo de proteína y energía. La ecuación más fácil de usar en la situación clínica es la ecuación lineal:

$$\text{RER} = 30 \times \text{PV (kg)} + 70$$

La ecuación para el cálculo de los RER utilizada por la mayoría de los expertos en nutrición y que es más precisa en los animales muy pequeños y muy grandes es:

$$\text{RER} = 70 \times \text{PV}^{0,75} \text{ (kg)}$$

Una vez se han calculado los RER del animal, el siguiente paso es seleccionar la dieta que cubra las necesidades de la circunstancia médica (dieta altamente digestible o alta en energía/de recuperación, dieta hipoalergénica o hidrolizada). Una vez se determinan las necesidades calóricas y se selecciona la dieta, el paso final es determinar la mejor manera de iniciar la alimentación en el paciente. Con las sondas grandes, la mayoría de las dietas enlatadas pueden diluirse y administrarse directamente a través de la sonda. Las sondas de diámetro más pequeño, especialmente las sondas nasoesofágicas o de yeyunostomía necesitarán una dieta líquida, ya que las dietas normales diluidas atascarán la sonda (Edward J. Hall, 2012).

Una vez se determina la cantidad y el tipo de comida, se desarrolla un plan para repartir los nutrientes de forma eficaz, pero minimizando el vómito u otras complicaciones. La mayoría de los gatos toleran mejor comidas pequeñas frecuentes que grandes bolos de comida, ya que el estómago felino no se distiende tan fácilmente. Cuando se inicia la alimentación, tanto en perros como en gatos, el objetivo del primer día es proporcionar 4-6 comidas durante el día, usando un 25% de los RER como objetivo calórico. Si esa cantidad de comida es tolerada, en el día 2 se incrementa la cantidad en un cuarto, y así. Es decir, el primer día se administra un 25% de los requerimientos energéticos diarios, aumentando cada día un 25% más hasta alcanzar, al cuarto día, el 100% del requerimiento energético de mantenimiento. Después de cada toma, hay que limpiar el tubo con 10-15 ml de agua tibia (Edward J. Hall, 2012).

Algunos pacientes con enfermedad gastrointestinal no tolerarán el volumen de alimento requerido para alcanzar los RER. Sin embargo, incluso si el animal sólo tolera la mitad de los RER diarios, se minimizará el riesgo de traslocación bacteriana intestinal,

Establecer un horario de alimentación

Para la alimentación intermitente o continua, empiece lentamente y vaya aumentando hasta los RER en 3-4 días.

1. Día 1: $\frac{1}{2}$ RER divididos en 3-6 tomas/24h = ____ ml de comida/toma
2. Día 2: $\frac{3}{4}$ RER divididos en 3-6 tomas/24h = ____ ml de comida/toma
3. Día 3: RER divididos en 3-6 tomas/24h = ____ ml de comida/toma
4. Día 4: RER divididos en 3-4 tomas/24h = ____ ml de comida/toma

Colocación de sondas de alimentación

Sondas nasoesofágicas

Las sondas nasoesofágicas son una opción de alimentación importante para todos los animales que necesitan alimentación a corto plazo pero que son incapaces o no quieren comer. Esas sondas se colocan fácilmente en la mayoría de los animales sin nada más que anestesia local en la nariz o una sedación leve para aquellos animales que son extremadamente nerviosos. Las contraindicaciones principales del uso de la alimentación por sonda nasoesofágica son:

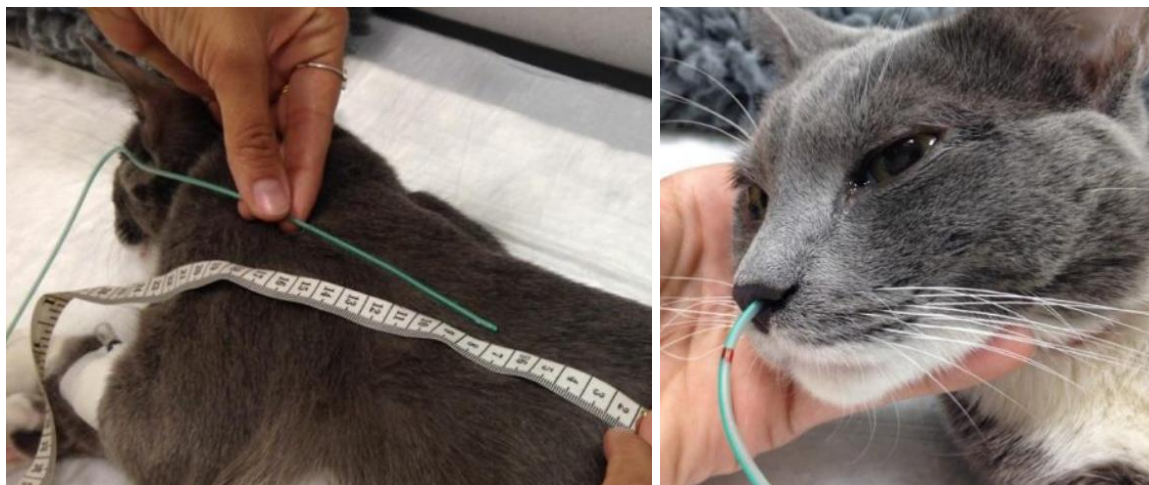
- Enfermedad nasal grave o disfagia (el paso de la sonda puede ser difícil o imposible)
- Animales con coagulopatía (la colocación de la sonda puede causar epistaxis)
- Vómito grave o incontrolado (la sonda no se mantendría en su sitio)
- Los pacientes que son incapaces de proteger su vía aérea (comatosos, en decúbito lateral; tienen riesgo de aspiración).

Este tipo de alimentación se usa mejor como forma de nutrición "puente", ya que la mayoría de los animales no tolerarán la sonda en su nariz más de 1-3 días. Además,

mientras que las sondas nasoesofágicas pueden colocarse en animales de cualquier tamaño, generalmente sólo se usan en gatos y perros pequeños, ya que las sondas son tan pequeñas que deben administrarse dietas líquidas. En perros grandes, el volumen total de dieta líquida requerida para alcanzar las necesidades energéticas es muy grande, y normalmente limitante (Edward J. Hall, 2012).

La colocación de la sonda nasoesofágica es relativamente sencilla. Antes de empezar a pasar la sonda, se mide la distancia desde la nariz hasta la última costilla, y moviéndose atrás 2-3 espacios intercostales, se marca la distancia sobre la sonda. Así se asegura que la sonda no entre al estómago, reduciendo así el reflujo gástrico. Puede ayudar a la inserción de la sonda lubricarla con gel de lidocaína. Una vez se han instilado las gotas del anestésico, la cabeza del animal se coloca en una postura normal (ni demasiado flexionada ni demasiado extendida) y se dirige la sonda hacia abajo a medida que entra en la nariz, de manera que pase hacia el meato ventral de la cavidad nasal (Edward J. Hall, 2012). (Ver imágenes a continuación). A medida que la sonda pasa y alcanza la laringe, el animal tragará, haciendo más probable que la sonda entre hacia el esófago y no hacia la tráquea. A pesar de que la mayoría de animales toserán si la sonda se va por la tráquea, es muy importante comprobar su posición. Si la sonda está en el esófago, debería haber presión negativa cuando se hace succión en la sonda. Como prueba adicional, puede instilarse una pequeña cantidad de agua en la sonda antes de administrar comida. Por último, debería hacerse siempre una radiografía lateral para asegurarse, no solo de que la sonda está en la localización adecuada, sino también de que no esté doblada o girada (Edward J. Hall, 2012).

Imagen 4. Sonda nasoesofágica



Tomado de (Clinica veterinaria Albacora, 2017)

Sondas de faringostomía y de esofagostomía

Las sondas de faringostomía y de esofagostomía ofrecen varias ventajas a los clínicos frente a las sondas de gastrostomía, ya que pueden colocarse sin tener un equipo especializado o experiencia. Además, aunque las sondas de faringostomía y esofagostomía necesitan anestesia para una colocación adecuada, la cantidad de tiempo requerida es mucho menor que la de otros procedimientos. Por esa razón y muchas otras, esas sondas son un método útil para proporcionar nutrición enteral en la clínica. Todo sea dicho, las sondas de faringostomía han perdido favor frente a las sondas de esofagostomía, ya que tienden a estar asociadas con más complicaciones y son peor toleradas, especialmente durante la alimentación a largo plazo (semanas o meses). También interfieren con el movimiento de la epiglotis y la función laríngea, y se han asociado con lesión y disfunción del nervio laríngeo recurrente. Muchos animales son reacios a empezar a comer mientras la sonda de faringostomía está colocada lo cual no es un problema en los animales con una sonda de esofagostomía. Las ventajas de las

sondas de esofagostomía son varias e incluyen una colocación fácil bajo anestesia general corta o sedación fuerte. Más importante, la única complicación considerable descrita en asociación con la colocación de la sonda de esofagostomía es la infección del estoma. Las sondas de esofagostomía son especialmente útiles en gatos, porque son bien toleradas y permiten la alimentación a largo plazo (meses), si es necesario. Esos periodos largos pueden ser necesarios en algunos gatos con lipidosis hepática idiopática o insuficiencia renal crónica (Edward J. Hall, 2012).

El primer paso para la colocación de la sonda de esofagostomía consiste en colocar al paciente en decúbito lateral derecho, depilar la zona del ángulo de la mandíbula con el hombro y preparar el área quirúrgicamente. Posteriormente, se insertan fórceps curvos de Carmalt en el esófago a través de la boca y se realiza un corte quirúrgico sobre la punta del fórceps. Entonces se agarra la sonda previamente medida con el fórceps, se empuja hacia el esófago y se avanza hasta la posición deseada (Edward J. Hall, 2012).

Imagen 5. Esofagostomía



Tomado de (Steve, 2017)

Complicaciones potenciales de la nutrición enteral

Si bien las complicaciones asociadas con nutrición enteral son raras, de presentarse pueden clasificarse en mecánicas, metabólicas o gastrointestinales.

- Mecánicas:

La obstrucción de un tubo es el problema más frecuente, y debe hacerse todo lo posible por evitarla, ya que en ocasiones una vez producida requiere la retirada del tubo. Por ello es sumamente importante crear orificios en los tubos nasales o de esofagostomía antes de su inserción. Para prevenir, hay que asegurarse de mezclar bien las dietas si se usan dietas en lata, en ocasiones añadiendo agua a la mezcla. Debe siempre utilizarse agua abundante para “lavar” el tubo tras su uso, y no deberían administrarse tabletas o pastillas por tubos nasoesofágicos o de yeyunostomía (Serrano, 2014).

Si la nutrición va a seguir en casa, es fundamental educar al cliente tanto de forma teórica, como permitiéndole llevar a cabo todo el proceso bajo nuestra supervisión al menos una vez en la clínica para asegurar que entienden todos los pasos (Serrano, 2014).

Serrano (2014) menciona un método casero efectivo para realizar en caso de que haya obstrucción de un tubo de alimentación, el cual consiste en administrar coca cola un poco caliente, dejarla actuar durante unos 5 minutos y volver a lavar el tubo, repitiendo el proceso varias veces si es necesario. Para Edwar Hall (2012) la sonda puede destaponarse inyectando agua a la fuerza o usando un cable guía para desenganchar la comida pegada.

Finalmente, Serrano (2014) relata que otra complicación mecánica suele ser que a veces se pueden “sacar” los tubos accidentalmente con las uñas, dientes u

objetos en la casa; mientras que en tubos nasales o esofágicos el principal y virtualmente único problema es la imposibilidad de seguir usando el tubo, en el caso de gastrostomías pueden requerir además cirugía inmediata si el tubo llevaba poco tiempo insertado (menos de 1 semana, y en ocasiones menos de 2 semanas, según el estado nutricional del paciente). En estos casos, todavía no se han formado adhesiones entre la pared del estómago y la pared abdominal y suele producirse derrame de contenidos gástricos en la cavidad abdominal ocasionándonos una peritonitis. Para minimizar estos riesgos, se recomienda utilizar un collar isabelino, un vendaje ligero sobre el tubo, o ambos.

- **Metabólicas**

Este tipo de complicaciones son muy poco frecuentes, aunque pueden verse especialmente si la nutrición es demasiado rápida. Es también importante ajustar la fluidoterapia una vez se inicia la nutrición enteral, ya que en este desajuste se originan muchos de los problemas. Si el paciente no ha ingerido alimentos durante periodos relativamente prolongados, o en casos como cetoacidosis diabética, puede producirse el síndrome de re-alimentación (hipofosfatemia, hipokalemia e hipomagnesemia). Este síndrome suele producirse 12-72 horas tras el inicio de la alimentación, y su principal característica es la aparición de hemólisis severa (Serrano, 2014), también veremos debilidad, encefalopatía y otros efectos adversos (Center, 2005).

- **Gastrointestinales**

La complicación más frecuente es la diarrea, debida ya sea a la enfermedad subyacente, a una nutrición demasiado agresiva o a una dieta hiperosmótica. En caso de presentarse, el problema a menudo se resuelve cambiando a una dieta menos concentrada, baja en grasa, o diluyendo con agua. En otras ocasiones, se puede optar por pautas de alimentación de menor volumen y mayor frecuencia, o incluso infusión constante. Otra causa de diarrea es la contaminación de la dieta. Para evitarlo, refrigerar las dietas después de abrirlas, y no utilizar más de 48 horas después de empezadas (Serrano, 2014).

El vómito es otro problema potencial en animales con nutrición enteral. Si los tubos de esofagostomía o gastrostomía no se colocan correctamente, pueden poner el estómago en una posición anormal y causar vómitos. Si los vómitos empiezan muy pronto tras la colocación del tubo, se debe confirmar su posición radiológicamente. Algunas dietas, especialmente si son altas en grasas, también pueden provocar vómitos. Serrano (2014) considera que se debe cambiar a nutrición parenteral o proporcionar como mínimo parte de los requerimientos nutricionales por vía parenteral en caso de que aparezcan vómitos al iniciar la nutrición enteral, pero Hall (2012) opina que en vez de cambiar el tipo de nutrición, se debe reevaluar que la cantidad de comida administrada no sea excesiva y se debe comenzar por administrar tomas pequeñas y con más frecuencia inicialmente; además, considera la administración de fármacos procinéticos (metoclopramida, cisaprida, ranitidina) o antieméticos (ondansetron, metoclopramida). Pérez (2007) menciona que otras formas de evitar el vómito es disminuir la velocidad con la que se

administra el alimento (10-15 min/toma) y calentando la comida hasta alcanzar la temperatura corporal.

- **Otras**

Edward Hall (2012) menciona que una complicación no muy frecuente es la infección en el lugar de entrada de la sonda, la cual puede prevenirse con los cuidados adecuados. El lugar de entrada de la sonda debería limpiarse diariamente y utilizar tópicamente una pomada antibiótica para prevenir la infección, ulceración u otros problemas.

Nutrición parenteral.

En aquellos casos en los que el tracto gastrointestinal no es funcional o no puede utilizarse nutrición enteral, la opción es la nutrición parenteral, que puede ser administrada por vía venosa central (Nutrición parenteral total -NPT) o por vía venosa periférica (Nutrición parenteral parcial -NPP). La NPP, aunque no proporciona el mismo nivel de nutrición que la NPT, es muy útil para el manejo nutricional a corto plazo (menos de 5 días), para evitar malnutrición, aunque en ocasiones no se alcance a cubrir todos los requerimientos. En algunos casos también puede utilizarse para complementar nutrición enteral por tubo. El objetivo a alcanzar con la NPP es cubrir el 50-75% de las necesidades de energía del paciente. Algunas dietas comerciales pueden proporcionar el 25% de las necesidades de energía cuando se administran a ritmo de mantenimiento, y pueden utilizarse a corto plazo (Serrano, 2014).

La nutrición parenteral total se compone de una mezcla de soluciones de electrolitos, dextrosa, aminoácidos y lípidos; la nutrición parenteral parcial no contiene lípidos. La NPT es posiblemente la más difícil de llevar a cabo tanto por formulación, como por manejo, y riesgos asociados con su uso. Hasta el punto de que en medicina humana en la actualidad la tendencia es a un uso cada vez menor y en casos muy bien seleccionados. A los riesgos similares a los de la NPP (riesgo de sepsis, alteraciones metabólicas, y complicaciones mecánicas), en los pacientes sometidos a NPT el riesgo de sepsis es mayor debido a la inmunosupresión que produce, y las alteraciones metabólicas y electrolíticas son más frecuentes y severas. La NPT debe ser administrada vía venosa central que se destinará únicamente a ese uso. Una vez preparadas, las soluciones deben conservarse refrigeradas hasta su uso y no deberían permanecer a temperatura ambiente más de 24 horas. La NPT debe administrarse a través de un filtro de 1.2 micras y debe incrementarse gradualmente (empezando por un 25% de los requerimientos y alcanzando la totalidad en el cuarto o quinto días) (Serrano, 2014).

Complicaciones potenciales de la nutrición parenteral

La nutrición parenteral tiene una mayor prevalencia de complicaciones, que en ocasiones pueden ser graves. Generalmente se pueden clasificar como mecánicas, metabólicas y sépticas.

- Mecánicas

Son relativamente frecuentes, incluyen los problemas con el catéter (fundamentalmente obstrucción o tromboflebitis), desconexión o ruptura en la línea, o extravasación de la solución. Aunque en ocasiones no se pueden evitar,

en la mayoría de los casos se pueden prevenir con un adecuado manejo del catéter y el equipo de infusión (Serrano, 2014).

- **Metabólicas**

A menudo es difícil separar qué complicaciones metabólicas son resultado de la nutrición parenteral y cuáles son resultado de la enfermedad de fondo. De hecho, la nutrición parenteral a menudo puede utilizarse para ayudar en la corrección de las anomalías metabólicas preexistentes. La alteración más frecuente es la hiperglucemia, más frecuente en gatos. Raramente se convierte en una razón para interrumpir la nutrición, y generalmente se puede controlar mediante el uso de insulina. El síndrome de realimentación también puede producirse con nutrición parenteral, de ahí la importancia del control de los electrolitos (Serrano, 2014).

Serrano (2014) menciona otras posibles complicaciones metabólicas que pueden darse con la administración de la nutrición parenteral y son la hiperamonemia e hipertrigliceridemia. La hiperamonemia es más frecuente en gatos con enfermedad hepática, y suele poderse controlar con una concentración menor de aminoácidos. Los triglicéridos no deberían verse incrementados como resultado de la nutrición, aunque enfermedades como sepsis y pancreatitis reducen la capacidad de eliminar lípidos, con lo que puede producirse hipertrigliceridemia. En estos casos, hay que reducir o eliminar la cantidad de triglicéridos de la dieta (Serrano, 2014).

- **Sépticas**

La sepsis puede producirse como resultado de la enfermedad de fondo, la infección de un catéter, o translocación bacteriana secundaria a atrofia intestinal.

Los protocolos de prevención son esenciales para reducir el riesgo de sepsis asociada a nutrición parenteral. Aunque hay que pensar en la posibilidad de sepsis en cualquier paciente recibiendo nutrición parenteral que desarrolle fiebre, otras causas de fiebre y sepsis tienen que descartarse antes de incriminar a la nutrición. Si no hay otras causas más claras, se debería llevar a cabo un cultivo de sangre, de la solución y del catéter para confirmar tanto la fuente como la sensibilidad del antibiótico (Serrano, 2014).

Reporte de caso

Se describe el caso clínico de una felina criolla, hembra, de 4 años de edad, castrada, con plan sanitario vigente, presenta certificado de que la paciente es libre de Sida y leucemia.

En la anamnesis la propietaria reporta que la paciente lleva dos días sin comer y que la inapetencia coincide con la llegada de una nueva mascota a la familia. La paciente llega con remisión desde otro centro veterinario para el manejo intrahospitalario de lipidosis hepática.

En el centro veterinario que remite se le realizaron muestras sanguíneas para hemoleucograma en el cual se evidencia una muestra hemo concentrada y eosinopenia. También se realiza ecografía abdominal, donde se observa el aumento de ecogenicidad en el hígado (Imagen 7.).

Al examen clínico presenta: Frecuencia cardiaca 270 lpm (Taquicardia), pulso débil, frecuencia respiratoria 80 rpm (taquipnea), temperatura 39,2°C (hipertermia), membranas mucosas ictéricas y secas, Tiempo de llenado capilar de 3 segundos, peso 4,5 kg y condición corporal 2,5/5. La paciente se encuentra decaída y presenta dolor abdominal generalizado a la palpación, se palpan nódulos submandibulares aumentados de tamaño y se calcula una deshidratación de 9%.

Se enlistan como posibles diagnósticos diferenciales: Hepatitis, lipidosis hepática, PIF, enfermedad renal crónica, SIDA y leucemia.

La paciente es canalizada en la vena cefálica izquierda con catéter #24, se deja hospitalizada y se inicia terapia de fluidos con solución 90. Adicionalmente se programa

tratamiento con ampicilina + sulbactam 20 mg/kg IV BID, omeprazol 0,7 mg/kg IV SID, ursacol® 10 mg/kg VO SID, mirtazapina 0,7 mg/kg VO SID.

Imagen 6. Paciente hospitalizada



Desde el centro remitente llega el reporte ecográfico realizado a la paciente, en donde recomiendan considerar un proceso inflamatorio del hígado:

- **Vejiga:** Paredes normales. Con contenido anecoico, sin estructuras vegetativas o masas.
- **Riñones:** ecogenicidad normal. Relación cortico medular conservada en ambos riñones.
- **Bazo:** Eco textura normal

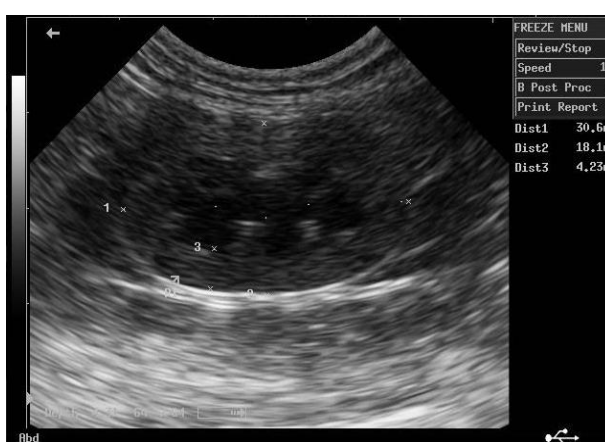
- **Páncreas:** cuerpo del páncreas con leve aumento de tamaño. No se evidencia inflamación del conducto biliar común.
- **Hígado:** vesícula biliar sin sedimento ni estructuras vegetativas. Conducto biliar sin obstrucción. Lóbulos hepáticos con bordes agudos y aumento de ecogenicidad.
- **Estómago:** vacío en su interior. No se observan cuerpos extraños.

Imagen 7. Reporte ecográfico del centro remitente

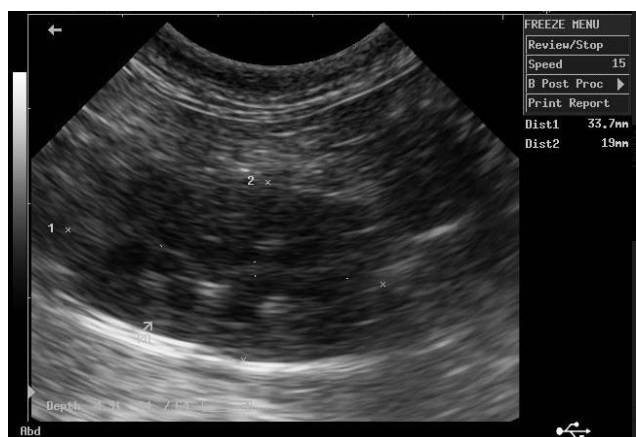
Vejiga



Riñón



Riñón



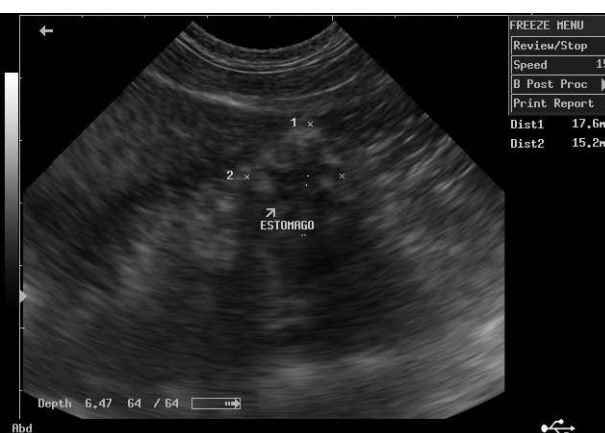
Bazo



Vesícula biliar



Estómago



Conducto biliar



Hígado

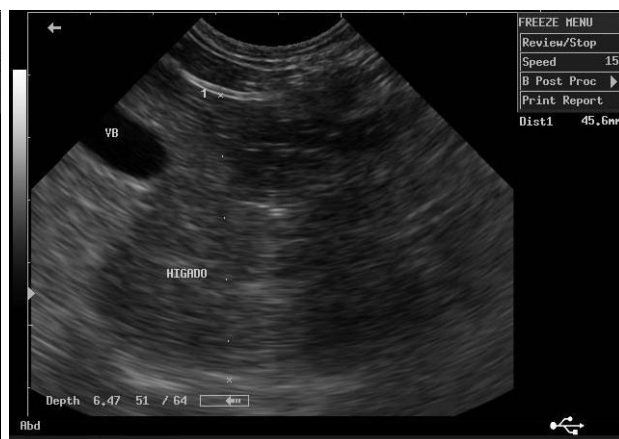


Tabla 4. Reporte hematológico

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	10.55	mill/ μ l	5.5-10
Hemoglobina	15.5	g/dl	8.0-15
Hematocrito	44.5	%	24-45
V.C.M	42.18	Fl	40-55
H.C.M	14.69	Pg	13-17
C.H.C.M	34.83	g/dl	31-35
Reticulocitos	0.1	%	0.0-1.0
Recuento plaquetas	332000	Plt/uL	200.000-680.000
VPM volumen medio plaq.	6.2	fl	ND
Proteínas plasmáticas	80	g/L	57-79

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	8900	Leu/ μ l	5.500-10.000	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	Baso/ μ l	0	Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	0	Eos/ μ l	100-1.500	Eosinófilos	0	%	2-12%
Neutrófilos	4450	Neu/ μ l	3.300-10.000	Neutrófilos	50	%	35-78%
Bandas	1	band/ μ l	100-700	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	4361	linfo/ μ l	1.000-4.500	Linfocitos	49	%	20-55%
Monocitos	0	Mon/ μ l	100-700	Monocitos	0	%	0-1%

Fuente: TestLab Laboratorio Clínico Veterinario

Notas de progreso

Día 1

S: Paciente alerta, dócil a la manipulación, anímica, no se ve orinar o defecar. Se alimenta de forma asistida.

O: FC: 172lpm; FR: 50 rpm; T°: 37,5°C; mucosas ictéricas

I: Pendiente evolución clínica

P: Se realiza ecografía abdominal donde se evidencia hígado con aspecto hiperecogénico, bordes aumentados de tamaño, redondeados y estasis biliar sin evidencia de colelitos. Así mismo, se evidencia engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar. Los demás órganos explorados en la ecografía abdominal no presentan alteraciones. Se envían muestras al laboratorio para evaluar bilirrubina, ALT; GGT, albúmina.

Imagen 8. Ecografía de hígado



Día 2

S: Paciente alerta, levemente decaída, micciona con normalidad, no se evidencia defecar. No consume alimento asistido ni agua. En horas de la mañana presenta 2 episodios de vómito y 1 en horas de la noche.

O: FC: 196 lpm; FR: 72 rpm; T°: 38,5°C; mucosas ictericas/secas

I: Evolución en curso

P: Se realiza tratamiento previamente instaurado. Se suspende Ursacol® y mirtazapina. Se adiciona al tratamiento Metadoxil 7mg/kg IV BID, Ondansetrón 0,5 mg/kg IV BID. Se programa alimentación asistida cada 4 horas. El cirujano se comunica con la propietaria para autorizar la colocación de tubo de esofagostomía. Se deja en ayuno desde las 12:00 am para postura de tubo de alimentación.

Día 3

S: En horas de la mañana la paciente ingresa a preparación para procedimiento de instauración de tubo de esofagostomía.

O: Llegan resultados de laboratorio en los cuales se reporta suero icterico, aumento de la bilirrubina total 7,85 mg/dl (V.Ref: 0,15-0,50 mg/dl); aumento de la bilirrubina directa 4,64 mg/dl (V.Ref: 0,1-0,2 mg/dl); aumento de la ALT 331 U/L (V.Ref: 3-63 U/L); aumento de la fosfatasa alcalina 447 U/L (V.Ref: 15-92 U/L).

P: Se realiza tricotomía del lado izquierdo del cuello y la asepsia requerida. Se inicia Propofol a 4 mg/kg para inducir anestesia y se prosigue administrando bolos del mismo a dosis efecto para el mantenimiento de la anestesia. Se sitúa la paciente en decúbito lateral derecho y se introducen unas pinzas Rochester a través de la boca y esófago hasta la región cervical, identificando y evitando la vena yugular externa de ese lado. Luego se presiona dorsalmente hacia afuera con la punta de las Rochester desplazando el esófago contra la piel, se hace una incisión pequeña a través de la piel y la mucosa esofágica, se empuja la punta de las pinzas Rochester a través de la incisión y se abren para colocar la punta de una sonda nélaton #16 fenestrada. Se cierran las pinzas y se hala por la cavidad oral haciendo salir el tubo por la boca, luego se devuelve para introducirlo nuevamente por el esófago. Se verifica por medio de radiografía la posición correcta del tubo y se procede a suturar el tubo con un patrón en bolsa de tabaco seguida de una sandalia romana. Luego se cubre el cuello con un vendaje sencillo de gasa y coban.

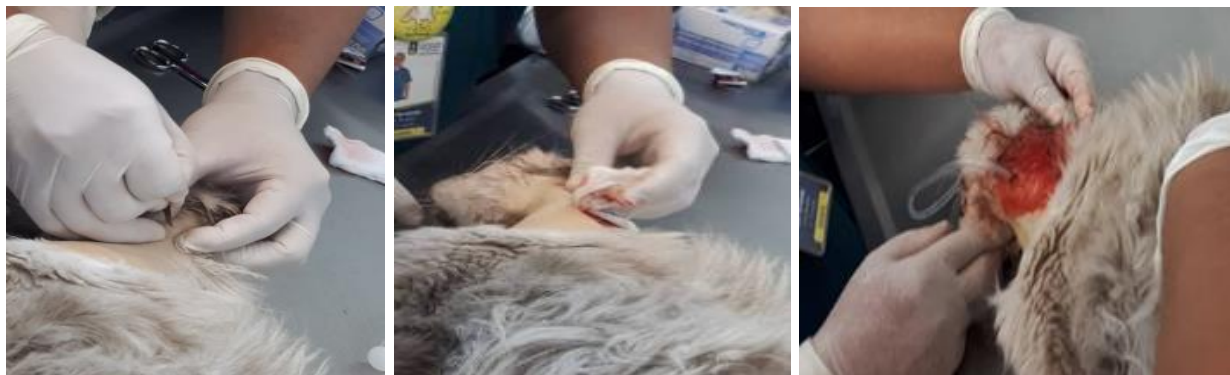
Tabla 5. Reporte perfil hepático I felino

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Bilirrubina total	7.85	mg/dl	0.15-0.50
Bilirrubina directa	4.64	mg/dl	0.1-0.2
Albumina	27.4	g/L	21-33
ALT (Alanino aminotransferasa)	331	U/L	3-63
Fosfatasa alcalina	447	U/L	15-92
Creatinina	1.3	mg/dl	0.8-1.8
GGT	<1.16	U/L	0-2
Observaciones: Suero icterico			

Fuente: Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario hno. Marco Antonio Serna f.s.c.

Imagen 9. Postura de tubo de alimentación





S: En horas de la tarde la paciente despierta satisfactoriamente de la anestesia, se encuentra decaída, no se observan micciones ni defecaciones. No se observan vómitos.

En la noche ya se encuentra más alerta, es dócil a la manipulación. Se observa 1 episodio de vómito.

O: Día: FC: 200 lpm; FR: 38 rpm; T°: 39,7°C; mm: ictéricas/húmedas/brillantes; TLLC: 2”

Noche: FC: 60 lpm; FR: 17 rpm; T°: 37,5°C; mm: ictéricas/secas; TLLC: 4”

I: Evolución en curso

P: Se programa alimentación vía sonda de alimentación (17 ml cada 2 horas inicialmente). Se realiza tratamiento previamente instaurado.

Debido al episodio de vómito en horas de la noche, se reprograma alimentación cada 4 horas.

Día 4

S: Paciente decaída, orina, pero no defeca. Se observa hipersalivación, pero no hay episodios de vómito.

O: Día: FC: 208 lpm; FR: 40 rpm; T°: 38,8°C; mm: Ictéricas/húmedas; TLLC: 2”

Noche: FC: 152 lpm; FR: 36 rpm; T°: 39°C; mm: Ictéricas/húmedas; TLLC: 2”

I: evolución en curso

P: Se suspende ondansetrón. Se instaura nuevamente Ursacol® VO SID, mirtazapina VO SID, Cerenia® 1mg/kg SC SID. En horas de la noche, se programa dipirona 28 mg/kg IV TID.

Dia 5

S: Paciente alerta, dócil, con sialorrea marcada. No presenta vómitos. Orina, pero no se observa defecar.

O: Día: FC: 130 lpm; FR: 45 rpm; T°: 37,8°C; mm: ictéricas/húmedas; TLLC: 2”

Noche: FC: 192 lpm; FR: 44 rpm; T°: 38,6°C; mm: ictéricas/húmedas; TLLC: 3”

I: Evolución en curso

P: Se realiza tratamiento instaurado

Imagen 10. Paciente bajo hospitalización**Dia 6**

S: Paciente alerta, dócil, con signos de estrés marcado, presenta hipersalivación al momento de realizar los tratamientos. Micciona con normalidad, pero no defeca. No hay vómitos, no hay dolor a la palpación abdominal; no se siente materia fecal a la palpación.

O: FC: 140 lpm; FR: 60 rpm; T°: 37,3°C; mm: ictéricas/H/B; TLLC: 3”

I: Evolución en curso

P: Se aumenta dosis de alimentación a 35 ml VO cada 4 horas.

Día 7

S: Paciente alerta. Se observa más animada, continúa la hipersalivación. Orina con normalidad y se observa defecar de consistencia semiblanda. En horas de la noche, se observa la paciente decaída, vía venosa no permeable; se observa un episodio de diarrea y con leve incontinencia fecal.

O: Día: FC: 184 lpm; FR: 64 rpm; T°: 39,1°C; mm: ictericas/húmedas; TLLC: 2”

Noche: FC: 175 lpm; FR: 48 rpm; T°: 38,7°C; mm: ictericas/húmedas; TLLC: 3”

I: Evolución en curso

P: Se realiza tratamiento previamente instaurado. Se suspende la Cerenia®. En horas de la noche la vía venosa se encuentra no permeable, por lo que se canaliza vena cefálica derecha con catéter #24 y se programa hidratación a mantenimiento cada 4 horas.

Día 8

S: Paciente decaída, con hipersalivación, orina y defeca de consistencia blanda. Se observa más icterica.

O: Día: FC: No evaluable (ronroneo); FR: 44 rpm; T°: 38,4°C; TLLC: 2”

Noche: FC: 192 lpm; FR: 66 rpm; T°: 37°C; mm: ictericas/húmedas; TLLC: 2”

I: Evolución en curso

P: Se toma muestra de vena yugular derecha para realizar perfil hepático. En este se observa hiperbilirrubinemia total y directa, hipoalbuminemia, aumento de ALT (pero se observa disminución de esta, comparando el resultado del último examen), fosfatasa alcalina aumentada. Se realiza tratamiento instaurado. Se adiciona al tratamiento Organew® (probióticos y prebióticos) 1g SID. Se cambia hidratación con solución 90 a Hartmann. Se suspende dipirona con el fin de evaluar temperatura en la paciente.

Tabla 6. Reporte perfil hepático I felino

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Bilirrubina total	17.26	mg/dl	0.15-0.50
Bilirrubina directa	9.27	mg/dl	0.1-0.2
Albumina	15.3	g/L	21-33
ALT (Alanino aminotransferasa)	91	U/L	3-63
Fosfatasa alcalina	286	U/L	15-92
Observaciones: Suero icterico			

Fuente: Laboratorio de diagnóstico clínico veterinario hno. Marco Antonio Serna f.s.c.

Día 9

S: Paciente alerta, dócil. No hay episodios de vómito ni diarrea. Se observa orinar, mas no defecar. Se nota más icterica. Presenta salivación excesiva.

O: Día: FC: 60 lpm; T°: 38,7°C; TLLC: 2"; mm: ictericas/húmedas

Noche: FC: 172 lpm; FR: 56 rpm; T°: 38.1°C; mm: ictericas/húmedas; TLLC: 2"

I: Evolución en curso

P: Se realiza tratamiento previamente instaurado

Día 10

S: Paciente alerta, levemente decaída, presenta vocalización al momento de la manipulación, se ofrece alimentación y no consume alimento por sí sola; continúa con hipersalivación. No se observan episodios de vómito ni diarrea. Orina, pero no defeca. Se auscultan estertores en ambos hemitórax.

O: Día: FC: 105 lpm; FR: 78 rpm; T°: 36°C; mm: ictéricas/húmedas/brillantes; TLLC: 2”

Noche: FC: 146 lpm; FR: 45 rpm; T°: 33,3°C; mm: ictéricas/húmedas; TLLC: 2”

I: Evolución en curso

P: Se adiciona al tratamiento Furosemida 2 mg/kg IV BID y Plasvit® 0,5 ml BID. Se realiza nebulización con 0,5 ml de solución salina fisiológica + 0,2 ml de dexametasona + 2 gotas de terburop® + 0,5 ml de flumucil®. Se suspende la mirtazapina.

Día 11

S: Paciente decaída, inapetente, hipotérmica, ictérica en mucosas y piel, no responde a estímulos. Se informa a los propietarios el estado de la paciente vía telefónica y se les consulta en caso de que la paciente entre en paro si autorizan RCP y ellos deciden que no se le realice. En horas de la mañana la paciente entra en paro cardio respiratorio y fallece.

Análisis y discusión

La lipidosis hepática es un síndrome que necesita de un diagnóstico precoz, ya que debemos actuar rápido, debido a que es potencialmente mortal si se deja sin el tratamiento adecuado. Además, es importante diferenciar una lipidosis hepática idiopática de una lipidosis de tipo secundario, para así enfocar el tratamiento a la causa primaria de la lipidosis hepática.

En el caso expuesto no se realizó biopsia o citología de hígado, por lo que a final de cuentas nunca llegamos a un diagnóstico definitivo y no es posible saber si se realizó tal vez un tratamiento inadecuado. En este capítulo trataremos de discutir las alternativas terapéuticas a las que pudimos haber sometido a nuestra paciente.

1. Nos enfrentamos a un caso de inapetencia de varios días de duración en un felino, que, según lo descrito en el trabajo presente, sabemos que puede llegar a ser fatal en estos pacientes. Sabemos que ya venía siendo tratada en otro centro veterinario sin éxito, y por último sabemos que el soporte nutricional es fundamental para la recuperación de estos pacientes. ¿Por qué no se inició desde el principio una alimentación enteral a través de sonda de alimentación? Considero que en este punto se falla al iniciar el soporte nutricional basándonos en alimentación “asistida” o forzada, que como mencionan los diferentes autores citados anteriormente puede causar aversión al alimento y aumentar el estrés del paciente.

2. Adicionalmente, iniciamos el tratamiento con un estimulante del apetito como la mirtazapina, el cual posee metabolismo hepático, y claramente es el órgano que tenemos afectado. Como bien citamos en el trabajo presente, la

mayoría de autores coinciden con que el uso de estos estimulantes del apetito es inapropiado. Adicional a esto, Pérez (2007) afirma que pueden llegar a producir necrosis hepática aguda fulminante.

3. Otro punto a discutir es el uso de la solución electrolítica de elección. Se usa en este caso Solución 90®, la cual está compuesta de cloruro de sodio, cloruro de potasio, acetato de sodio trihidrato y dextrosa; y más adelante se cambia la solución a Hartmann®. “Antes de empezar el plan hidroelectrolítico debemos responder algunas preguntas con respecto al trastorno que está presentando nuestro paciente” (Molina Díaz, 2016). Este punto puede ser muy discutido ya que el Doctor Sharon Center (2005) indica que se deben evitar los fluidos que contengan lactato, debido a que los gatos con lipidosis hepática no pueden metabolizar el acetato; pero el Doctor Víctor Manuel Molina (2016) en su libro de farmacología veterinaria menciona que esta solución es útil en casos de disfunción hepática, debido a que el acetato no requiere metabolizarse a nivel hepático. Por otra parte, nuevamente el doctor Center (2005) difiere en usar este tipo de soluciones ya que contienen glucosa; por ejemplo el Hartmann® posee un isómero que promueve la producción de glucosa y la solución 90® contiene glucosa y él opina que ésta reducirá la utilización de ácidos grasos intrahepáticos para la β -oxidación; además, esta patología suele cursar con niveles elevados de la glicemia y en ningún momento se hace medición de ésta. En conclusión, la solución electrolítica que se debió haber usado para reponer la deshidratación que presentaba la paciente es la recomendada por los doctores Sánchez y López (2008) y el mismo doctor Sharon Center (2004), la Solución salina fisiológica o NaCl 0.9%.

4. Según las recomendaciones de los autores mencionados en el presente trabajo, se debe recurrir a la suplementación de potasio, para ello hubiera sido útil realizar la medición de este electrolito.

5. Otra recomendación en cuanto al tratamiento consiste en añadir vitaminas del complejo B, en este caso presentado se inicia suplementación con Plasvit® (Multivitamínico a base de vitamina B1, vitamina B2, vitamina B3, vitamina B6, vitamina B12 y pantotenato de calcio, en solución inyectable), pero se hace al día 10, cuando la paciente se muestra un poco más grave.

6. Luego de esta revisión de literatura, somos conscientes de que una disfunción hepática conlleva a problemas de coagulación, aunque, esto no fue un problema para nuestra paciente, si considero que se debieron tomar las debidas precauciones antes de haberla intervenido para la colocación del tubo de esofagostomía y se debieron haber realizado unas pruebas de coagulación antes de la intervención.

7. Un medicamento que hubiera sido de gran utilidad para evitar el daño oxidativo al hígado es la N-acetilcisteína, la cual aplicada de forma intravenosa nos ayuda como agente protector frente a agentes oxidantes y nos ayuda a la recuperación del hígado.

8. Revisando nuevamente el caso, me percaté de que la paciente se deja sin analgesia los primeros 3 días que se encuentra bajo hospitalización y es de recalcar que ella llega a la clínica con dolor abdominal evidente a la palpación. En este caso pudieron haber sido de elección fármacos analgésicos como el Meloxicam o Dipirona, siendo este último de gran ayuda ya que es un potente

analgésico y antiespasmódico y según relata el doctor Molina (2016) está indicado para casos de dolor abdominal agudo en todas las especies, incluido el gato.

9. El doctor Center (2005) desaconseja el uso del ácido ursodesoxicólico, y en el caso presentado se hace uso de este (Ursacol®)

10. Teniendo en cuenta el cálculo que se debe realizar para saber la cantidad de alimento a suministrar a través del tubo de esofagostomía u otra sonda de alimentación, a nuestra paciente inicialmente le correspondían 7.5 ml cada 4 horas o 11.3 ml cada 6 horas, pero en este caso, a la paciente se le programa alimentación con 17 ml de alimento cada 2 horas. Posiblemente, esa sobrecarga de alimento sea la causa del vómito que presentó.

11. Para la elección de la terapia antibiótica “hay que tener presente una triada que influye o afecta la efectividad del plan farmacológico, en cuanto a la triada epidemiológica se deben tener en cuenta el factor fármaco, el factor microbiológico y el factor medioambiental” (Molina Díaz, 2016). Como menciona Molina (2016) es importante conocer claramente la especie, la edad, la enfermedad, la terapéutica, la intensidad y hasta el factor económico para poder elegir el antibiótico. Hoy en día no existe ninguna regla general para el ajuste de dosis cuando se requiere de un fármaco que se elimina a través de metabolismo hepático y nos encontramos frente a alguna alteración hepática, como si pasa cuando hay insuficiencia renal. Para esto, Azanza, J.; García, E.; Sádaba, B. y Manubens, A. (2009) recomiendan precaución en el momento de la prescripción, priorizando, en lo posible, la elección de los fármacos que se eliminan por otras vías. Considero entonces que el antibiótico utilizado en este caso fue el adecuado. No se trata de los recomendados por los autores como amoxicilina + ácido clavulánico y

metronidazol, pero la ampicilina + sulbactam es un antibiótico de la misma familia de la amoxicilina y es de amplio espectro, por lo que nos va a cubrir una amplia gama de bacterias patógenas, además es un antibiótico que tiene un metabolismo casi nulo y por ese lado tampoco tendremos inconvenientes debido a la disfunción hepática presente.

12. Por último, otro punto a discutir en cuanto al tratamiento médico ofrecido a esta paciente consiste en que nunca se hace la debida limpieza y aplicación tópica de algún antibiótico en el punto de entrada de la sonda de esofagostomía. Recordemos que Edward Hall (2012) relata que la complicación más frecuente del uso de un tubo de esofagostomía es la infección en el punto de inserción.

Tella, et al (2001) recomiendan que una vez diagnosticada la lipidosis hepática, se debe continuar con exámenes clínicos y de laboratorio para excluir otros procesos patológicos causantes de una posible lipidosis hepática secundaria.

Si volvemos a leer detalladamente los resultados del último perfil hepático realizado a la paciente encontramos que la albúmina ha descendido sus niveles; ¿Podríamos pensar que la paciente tal vez se ha complicado con pancreatitis o sería ese el trastorno causal inicial? Según la revisión literaria realizada, diferentes autores relacionan la hipoalbuminemia con la pancreatitis; y realizando una investigación aparte sobre la pancreatitis felina encuentro que puede llegar a ser clínicamente indetectable. Cuando hay signos clínicos, son inespecíficos y pueden incluso no ser siquiera sugestivos de enfermedad gastrointestinal. Los signos clínicos comunicados con mas frecuencia son la anorexia y letargia. Otros signos son los vómitos, pérdida de peso y diarrea. La molestia abdominal, signo clínico principal de la pancreatitis humana, sólo se

presenta en unos pocos casos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los gatos no pueden expresar el dolor abdominal de una manera tan obvia como los humanos. Los hallazgos clínicos más frecuentes en la exploración física son la deshidratación, palidez e ictericia, seguidos de taquipnea o disnea, hipotermia o fiebre, taquicardia y dolor abdominal (Xenoulis & Steiner, 2009). La ecografía abdominal es más útil que la radiografía, pero puede ser difícil diagnosticar una pancreatitis felina basándose únicamente en una ecografía. La sensibilidad de la ecografía abdominal para el diagnóstico de pancreatitis felina es generalmente baja (del 11% al 35%). Por tanto, con una ecografía normal no se puede descartar pancreatitis. Además, la utilidad de la ecografía abdominal para el diagnóstico de pancreatitis felina depende en gran medida de las habilidades del examinador, del equipo utilizado y de la gravedad de las lesiones (Xenoulis & Steiner, 2009). Lo ideal en este caso hubiera sido tener acceso a utilizar marcadores séricos como la inmunoreactividad de la lipasa pancreática, que hoy en día parece ser la prueba más útil para diagnosticar la pancreatitis felina.

Adicionalmente, la paciente se complica por acúmulo de líquido a nivel torácico y abdominal, según Sánchez y López (2008) la ascitis no suele estar presente en gatos con lipidosis y, cuando aparece, es secundaria a otras patologías como pancreatitis, tumores o PIF.

Al inicio de la historia clínica se tiene como un posible diferencial al PIF (peritonitis infecciosa felina). Este podría ser otra de las complicaciones subyacentes con las que cursaba nuestra paciente, ya que este virus también cursa con pérdida de peso, anorexia, depresión e ictericia debido a la hiperbilirrubinemia y una anemia no regenerativa como la lipidosis hepática. La medición del ratio albúmina/globulina apoya el diagnóstico y hubiera sido de gran utilidad que hubiéramos prestado atención cuando comenzamos a

ver que la albúmina había disminuido en el reporte laboratorial. Si realizamos el cálculo de la relación albumina/globulina basándonos en esa baja de albúmina y las proteínas plasmáticas totales evaluadas en el primer reporte hematológico encontramos que ese ratio es igual a 0,2 (Relación A/G = $\frac{\text{Nivel de albúmina}}{\text{Proteína total} - \text{Nivel de albúmina}} = \frac{15,3 \text{ g/dL}}{80 \text{ g/dL} - 15,3 \text{ g/dL}} = 0,2$).

Según María Luisa Palmero (s.f), doctora certificada en medicina felina, un método diagnóstico del PIF consiste en la evaluación del ratio albúmina/globulina en suero:

- Un ratio albúmina/globulina en suero mayor de 0.8, PIF es poco probable.
- Un ratio albúmina/globulina en suero menor de 0.6, PIF es probable
- Un ratio albúmina/globulina menor de 0.3, PIF es muy probable.

Según lo anterior, podríamos estar frente a un caso de peritonitis infecciosa felina y la ascitis debida a esto, o simplemente la hipoalbuminemia ser un indicativo del daño hepático, con la consecuente disminución en la presión coloidosmótica intravascular, lo cual sería un factor igual de importante en la formación de ascitis.

Nuevamente recalco en que hubiera sido muy útil haber realizado citología o biopsia hepática para haber llegado a un diagnostico final definitivo o haber tenido acceso a la evaluación laboratorial de la efusión presente.

Conclusiones

Durante estos 6 meses de práctica profesional se fueron cumpliendo uno a uno los objetivos planteados desde el principio. Pude poner a prueba los conocimientos y habilidades que fui adquiriendo a lo largo de mi carrera profesional y además considero que se obtuvieron nuevos conocimientos y destrezas para poder desenvolverme en el exigente mundo laboral.

Considero que, durante la realización de mi práctica profesional, de la mano de los profesionales de la clínica y las personas que allí laboran pude crecer tanto en el ámbito personal, como profesional e intelectual. Aprendí a conocer mis fortalezas y debilidades y a manejar y superar diferentes retos a los que me vi enfrentada.

Una vez terminada mi práctica profesional nacen nuevos objetivos a plantearme, los cuales son el seguir estudiando e investigando, ya que aprendí de la importancia de seguir actualizándose en cuanto a tratamientos y métodos diagnósticos se refiere, y además que esta es una carrera para aprender constantemente.

Referencias

- Azanza, J. R., García, E., Sadaba, B., & Manubens, A. (29 de Septiembre de 2009). Uso de antimicrobianos en pacientes con insuficiencia renal o hepática. *Revista de enfermedades infecciosas y Microbiología clínica*, 27(10), 593-599. Obtenido de <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-uso-antimicrobianos-pacientes-con-insuficiencia-S0213005X0900442X>
- Center, S. A. (2005). Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics: Small animal practice*, 35(1), 225-269. Obtenido de Msd vet manual: <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/hepatic-disease-in-small-animals/feline-hepatic-lipidosis>
- Clinica veterinaria Albacora. (26 de Mayo de 2017). *Clinica Veterinaria Albacora*. Recuperado el 23 de Julio de 2018, de Manejo de la anorexia en el gato: <http://www.clinicaveterinariaalbacora.com/manejo-de-la-anorexia-en-el-gato/>
- Edward J. Hall, J. W. (2012). *Manual de gastroenterología en pequeños animales* (2 ed.). Barcelona, España: Lexus. Recuperado el Julio de 2018
- Esofagostomia. (s.f). *Esofagostomia*. Obtenido de Doctissimo: <http://www.doctissimo.com/es/salud/diccionario-medico/esofagostomia>
- Molina Díaz, V. M. (2016). *Farmacología veterinaria*. Caldas: Lasallista.
- Ortemberg, L. (26 de Agosto de 2010). *Lipidosis hepática felina*. Obtenido de Facultad de Ciencias veterinarias Universidad nacional del litoral: <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/260810/T.doc>.

Palmero, M. L. (s.f). *Peritonitis infecciosa felina: Diagnóstico*. Obtenido de www.gattos.net:

<https://www.gattos.net/images/Publicaciones/Marisa/ArticulosNuevos/11APeritonitisInfecciosaFelinaDiagnostico.pdf>

Pérez, E. G. (2007). Entender y tratar la lipidosis hepática. *Revista complutense de ciencias veterinarias*, 1(2), 490. Obtenido de Revista Complutense de Ciencias Veterinarias: <https://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/article/download/.../22720>

Román, V. F. (Mayo de 2010). Gastroparesia. *Revista española de enfermedades digestivas*, 102(5), 337. Obtenido de Scielo: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082010000500010

Sánchez, E., & López, M. (2008). Revisión y actualización de la lipidosis hepática. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 28(3), 183-189. Obtenido de Diposit digital de documents de la UAB:

<https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v28n3/11307064v28n3p183.pdf>

Serrano, S. (5 de Marzo de 2014). *Nutrición en el paciente crítico*. Obtenido de VetPraxis: <http://www.vetpraxis.net/2014/03/05/nutricion-en-el-paciente-critico/>

Síndrome icterico felino. (s.f). *Síndrome icterico felino*. Obtenido de Facultad de ciencias veterinarias Universidad Nacional de Litoral: <http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/060910/Sindrome.pdf>

Steve, S. (7 de Marzo de 2017). *Esofagostomia en gat*. Obtenido de Animalia Barcelona : <https://www.animaliabarcelona.com/esofagostomia-en-gat/>

Tella, S. K., Tavera, F. J., & Mayagoitia, A. L. (2001). Lipidosis hepática idiopática felina.

Veterinaria México, 32(2), 109-116. Obtenido de Medigraphic:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2001/vm012d.pdf>

Xenoulis, P., & Steiner, J. (2009). Pancreatitis felina. *Veterinary Focus*, 19(2). Obtenido

de

[http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/in](http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/060910/Pancreatitis.pdf)

[ormacion/material/060910/Pancreatitis.pdf](http://www.fcv.unl.edu.ar/archivos/posgrado/especializaciones/espsaludanimal/informacion/material/060910/Pancreatitis.pdf)