

**Desarrollo Clínico y Manejo Terapéutico de Lipidosis Hepática en Felino, Reporte de  
Caso**

**Paula Arcila Taborda**

**Trabajo de Grado para Optar por el Título de Médico Veterinario**

**José Fernando Ortiz Álvarez**

**MV, Esp, Msc.**

**Unilasallista Corporación Universitaria**

**Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias**

**Medicina Veterinaria**

**Caldas, Antioquia**

**2024**

## **Agradecimientos**

Agradezco inicialmente a mis padres y mi hermano quienes fueron un gran apoyo para que mi sueño de ser medica veterinaria fuera posible, su acompañamiento, palabras de aliento, comprensión en cada momento difícil fueron cruciales para llegar hasta aquí.

A mi familia quien siempre me acompañó y alentó en los momentos de obstáculos, creyendo siempre en mí.

A mi novio Daniel Tobón, mi compañero incondicional, quien fue mi equipo durante toda mi carrera, me ayudó y acompañó en todo mi proceso de formación, y afrontamos juntos cada reto académico.

A mi alma mater Unilasallista quien me brindó las herramientas para formarme como medica veterinaria, me acompañó desde el bienestar para formarme como una profesional íntegra.

A la clínica Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. donde realicé mis prácticas profesionales y fueron mis maestros y guías para poner en práctica mis conocimientos teóricos, confiaron en mí y me retaron día a día a mejorar y crecer como profesional.

A mis maestros quienes aportaron cada uno las bases necesarias para desempeñar mi rol en la sociedad como medica veterinaria y me acompañaron siempre desde el amor y la sabiduría.

A mis compañeros y amigos fueron fundamentales en mi proceso académico.

Este logro también va dedicado a Santiago Mira, quien siempre me apoyó en vida y sé que continúa haciéndolo desde el cielo, gracias a el y a sus padres pude conocer mi alma mater Unilasallista, siempre te llevaré en mi corazón.

Por último, pero no menos importante me agradezco a mí por superar cada reto académico que, aunque con incertidumbre siempre logre salir adelante y cumplirle a mi niña interior quien soñaba en convertirse en medica veterinaria.

## Contenido

<b>Resumen</b> .....	1
<b>Abstrac</b> .....	2
<b>Introducción</b> .....	3
<b>Objetivos</b> .....	5
<b>Objetivo General:</b> .....	5
<b>Objetivos Específicos:</b> .....	5
<b>Marco Teórico</b> .....	6
<b>Etiopatogenia</b> .....	6
<i>Secundaria</i> .....	7
<b>Signos Clínicos</b> .....	8
<b>Métodos Diagnósticos</b> .....	9
<i>Hemoleucograma</i> .....	9
<i>Perfil Bioquímico</i> .....	10
<i>Ionograma</i> .....	10
<i>Ecografía Abdominal</i> .....	10
<i>Biopsia Y Aspirado De Hígado</i> .....	11
<i>Urianálisis</i> .....	11
<b>Tratamiento</b> .....	12
<i>Fase De Estabilización: (1-2 días)</i> .....	12
<i>Tratamiento A Largo Plazo:</i> .....	14

<b>Caso Clínico .....</b>	<b>16</b>
<b>Reseña Y Anamnesis.....</b>	<b>16</b>
<b>Examen Clínico.....</b>	<b>16</b>
<b>Lista De Problemas .....</b>	<b>16</b>
<b>Lista Maestra.....</b>	<b>17</b>
<b>Diagnósticos Diferenciales .....</b>	<b>17</b>
<b>Diagnostico Presuntivo .....</b>	<b>17</b>
<b>Exámenes Solicitados .....</b>	<b>18</b>
<i>Perfil Preventivo (hemoleucograma, ALT, creatinina, UREA, BUN, FA) .....</i>	<i>18</i>
<i>Ecografía Abdominal .....</i>	<i>19</i>
<i>Rayos X.....</i>	<i>20</i>
<i>Ionograma Básico .....</i>	<i>21</i>
<b>Tratamiento Instaurado.....</b>	<b>22</b>
<b>Hospitalización .....</b>	<b>23</b>
<i>Día 1.....</i>	<i>23</i>
<i>Día 2.....</i>	<i>23</i>
<i>Día 3.....</i>	<i>23</i>
<i>Día 4.....</i>	<i>23</i>
<i>Día 5.....</i>	<i>24</i>
<i>Día 6.....</i>	<i>24</i>

<i>Día 7</i> .....	24
<i>Día 8</i> .....	24
<i>Día 9</i> .....	24
<i>Día 10</i> .....	25
<b>Discusión</b> .....	26
<b>Conclusión</b> .....	28
<b>Referencias</b> .....	29

## Lista de Figuras

<b>Figura 1</b> Fisiopatología LHIF .....	7
<b>Figura 2</b> Ictericia Generalizada .....	9
<b>Figura 3</b> Alimentación a Través Sonda Nasogástrica.....	13
<b>Figura 4</b> Resultados del Hemoleucograma.....	18
<b>Figura 5</b> Ecografía Hepática.....	19
<b>Figura 6</b> Radiografía Latero Lateral Derecha.....	20
<b>Figura 7</b> Resultados de Ionograma Básico .....	21

## Resumen

La lipidosis hepática felina (LHF) es una patología muy común en la clínica diaria, la etiopatogenia de esta enfermedad consiste en una movilización excesiva de lípidos por un periodo previo de anorexia debido a factores estresantes para el felino lo que conlleva a que se movilice y se acumule una cantidad tan excesiva de triglicéridos a nivel hepatocelular que se genere una falla hepática. La sintomatología de esta enfermedad se presenta generalmente con hinchazón abdominal en epigastrio a la palpación, ictericia generalizada, inapetencia y vómito. En el presente reporte de caso clínico se analiza el diagnóstico, síntomas y manejo terapéutico de una felina de 8 años quien presentaba como diagnóstico presuntivo lipidosis hepática quien se hospitalizó en la Clínica Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. en el municipio de Caldas, Antioquia cuyo desarrollo representa el trabajo de grado para optar por el título de profesional de Médico Veterinario de Unilasallista.

### **Abstrac**

Feline hepatic lipidosis (FHL) is a very common pathology in daily clinical practice and highly prevalent in this species. The etiopathogenesis of this disease consists of excessive mobilization of lipids due to a previous period of anorexia due to stressful factors of the feline, which leads to an excessive amount of triglycerides being mobilized and accumulated at the hepatocellular level that leaves to liver failure. The symptoms of this disease present with abdominal pressure in the epigastrium on palpation, generalized jaundice, loss of appetite and vomiting. In this clinical case report, the diagnosis, symptoms and therapeutic management of an 8-year-old feline, that presented a presumptive diagnosis hepatic lipidosis and who was hospitalized at the Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. Clinic in the municipality of Caldas, Antioquia, whose development represents the degree work to opt for the professional title of Veterinary Doctor from Unilasallista.

## Introducción

El hígado es un órgano vital para el funcionamiento del organismo de los animales, desarrolla múltiples funciones y cumple un papel indispensable en diferentes reacciones y procesos orgánicos como la producción de bilis y síntesis de colesterol (Rodríguez, 2023).

Otro papel esencial de este órgano es el anabolismo y el catabolismo proteico, sintetiza la mayoría de las proteínas circulantes del plasma y representa el único lugar de síntesis de la albúmina además de controlar las concentraciones séricas de la mayoría de los aminoácidos. (Center, 2005)

El hígado es un órgano multifuncional con un alto grado de reparación; su reserva funcional es muy grande, entre 75 y 80%. Por lo tanto, los signos clínicos aparecerán cuando exista un daño agudo grave o un daño crónico muy extendido (funciona menos de 20% de hepatocitos). (Núñez Ochoa & Bouda, 2007)

En comparación con otras especies, los felinos presentan particularidades anatómicas, fisiológicas, metabólicas y nutricionales que los hacen más susceptibles a presentar alteraciones en la funcionalidad hepática, las particularidades incluyen, la deficiente degradación de los carbohidratos por la ausencia de alfa-amilasa salival y la escasa actividad de amilasa pancreática. (Osorio & Cañas, 2012)

Se ha demostrado que los gatos son intolerantes a periodos prolongados de ayuno, debido a su mayor necesidad de aminoácidos y su incapacidad para reducir su tasa de gluconeogénesis (Agnew & Korman, 2014), facilitando el desarrollo de una lipidosis hepática en los felinos.

Esta enfermedad es causada por el almacenamiento excesivo de grasa, en forma de vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos (Núñez Ochoa & Bouda, 2007), pudiendo conducir al desarrollo de insuficiencia hepática. La lipidosis hepática puede ser primaria de

presentación idiopática o secundaria a otras enfermedades (Fidalgo et al., 2003 citado por Osorio & Cañas, 2012, p.189)

## Objetivos

### Objetivo General:

- Obtener conocimientos teórico-prácticos enfocados en la medicina veterinaria y casos clínicos de la mano de profesionales, como médicos veterinarios, auxiliares veterinarios y especialistas dedicados al área de pequeñas especies, para así tener la capacidad al final de la practica empresarial de resolver casos clínicos con las bases necesarias.

### Objetivos Específicos:

- Adquirir habilidades enfocadas en la medicina veterinaria de pequeñas especies como lo son realizar correctos exámenes clínicos, triages, medicar, canalizar vías, instaurar sondas endotraqueales, sondas urinarias, sondas nasogástricas, toma de muestras, toma de rayos x, ecografías, entre otras intervenciones y procedimientos que se realizan a diario en una clínica veterinaria, adquiriendo así, experiencia y práctica en los mismos.
- Aumentar la capacidad de investigación para así adquirir conocimientos, profundizar, analizar y generar discusión de carácter médico con mayor criterio en los diferentes casos clínicos, como la lipidosis hepática en los felinos.
- Analizar el manejo terapéutico realizado a paciente felino que presenta lipidosis hepática en la clínica veterinaria lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

## **Marco Teórico**

Con el objetivo de comprender el comportamiento y manejo de la lipidosis hepática en felinos se realiza la siguiente revisión bibliográfica.

La lipidosis hepática (LH) es un síndrome que incluye una de las hepatopatías más frecuentes en gatos. Esta enfermedad es producida por una acumulación de lípidos en el parénquima hepático en cantidad suficiente como para generar una alteración en su función (Sánchez & López, 2008)

Los gatos que desarrollan lipidosis LH, generalmente, han cursado con anorexia, previo a la manifestación sintomatológica; Este proceso genera un déficit energético como proteico, el cual moviliza de forma excesiva ácidos grasos del tejido adiposo hacia el hígado donde son transformados en triglicéridos. (Rico Lopera, 2019)

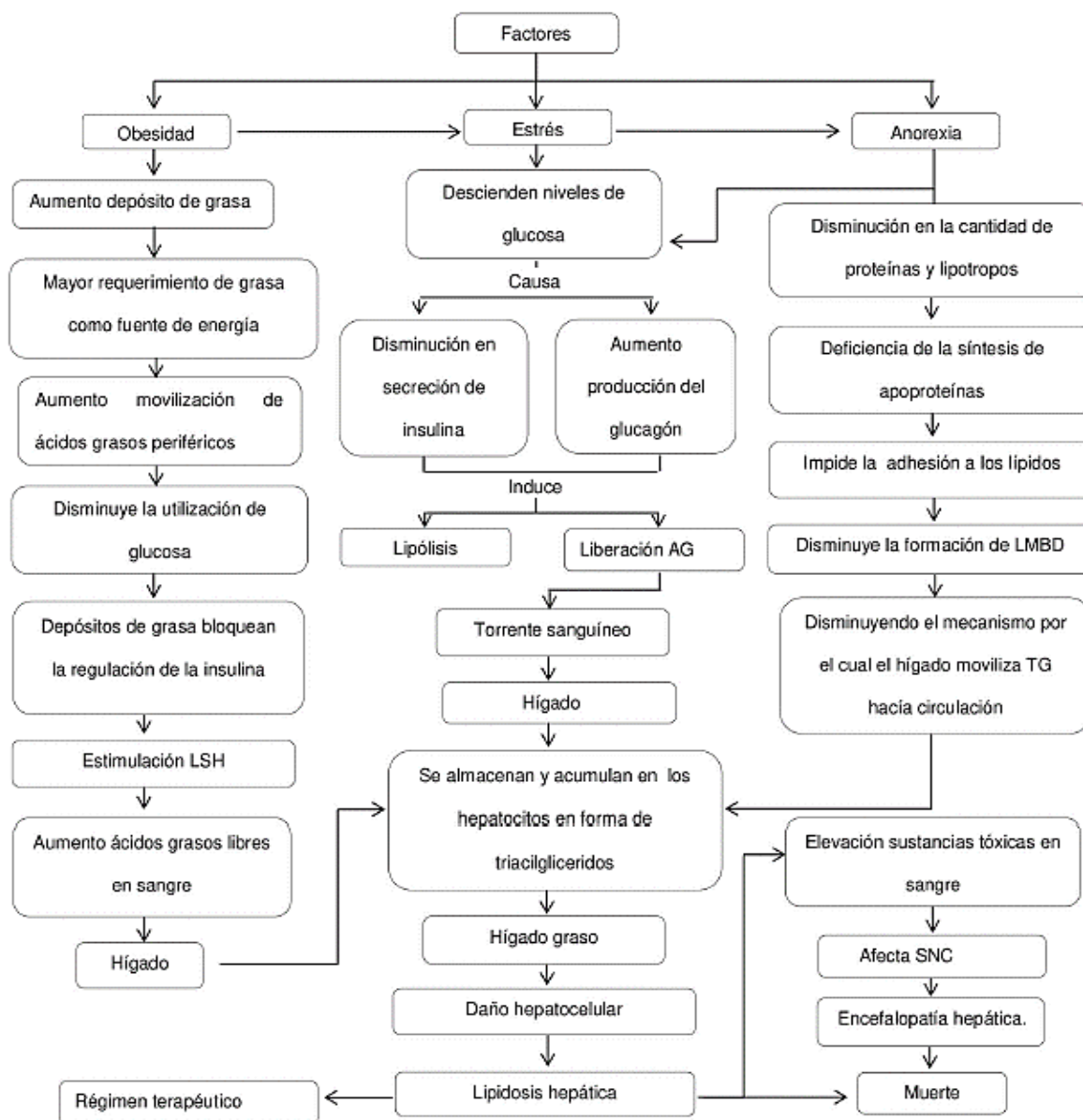
### **Etiopatogenia**

La lipidosis hepática puede ser primaria de presentación idiopática o secundaria a otras enfermedades (Fidalgo et al., 2003 citado por Osorio & Cañas, 2012, p.189)

## Secundaria

**Figura 1**

*Fisiopatología LHIF*



*Nota.* Adaptado de (Gasca Roa, 2020)

La fisiopatología de la LH se ha relacionado con varios factores desencadenantes en la especie felina, que involucran procesos fisiológicos, metabólicos y bioquímicos (Joseph & Dimski, 1995)

Sin embargo, la anorexia secundaria a un evento estresante, es la principal causa de la LH, la cual desencadena un desbalance energético de las reservas proteicas, carbohidratos y la subsecuente hipoglicemia, inhibición de la insulina, secreción de glucagón, liberación de corticoesteroides endógenos por activación simpática, que conduce a la activación de lipasas, posteriormente la movilización de ácidos grasos no esterificados hacia el hígado para formar cuerpos cetónicos como fuente de energía, este proceso es lento y limitado, por lo que se ve favorecida la reesterificación en triglicéridos y su acumulación en los hepatocitos (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)

### **Signos Clínicos**

Esta enfermedad está descrita mayormente en gatos obesos, sin predisposición de sexo, en edad adulta y que la mayor parte del tiempo se encuentran dentro de una casa. En la mayoría de los pacientes se reportan episodios previos de estrés, seguidos, casi de inmediato, por anorexia y pérdida excesiva de masa muscular. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)

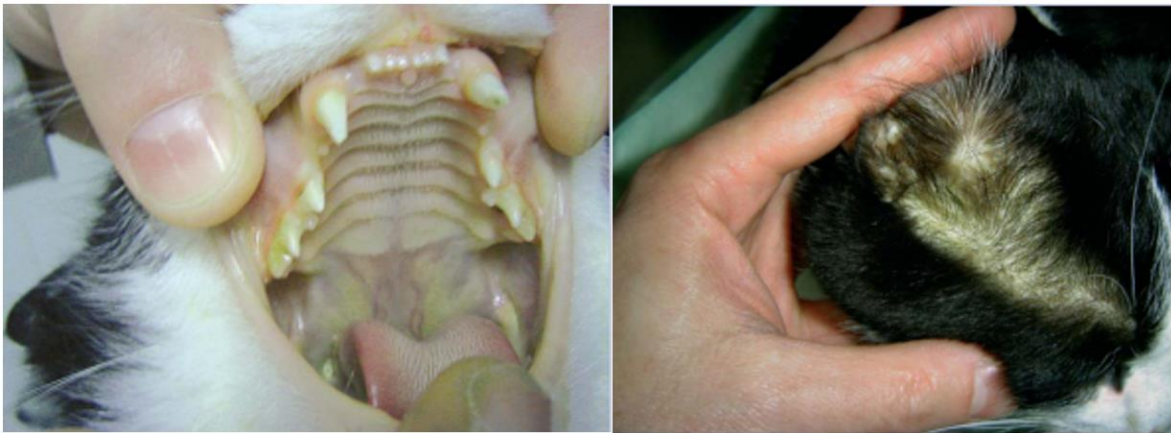
Se caracteriza por pérdida de peso progresiva, depresión, deshidratación e ictericia, la anorexia puede durar de varios días, hasta algunas semanas y en algunos casos puede presentarse vómito y diarrea, siendo el hígado el órgano más afectado. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)

Los gatos afectados con la LH usualmente reportan historia de sobrepeso u obesidad, inapetencia continua, pérdida de peso progresiva y un evento estresante (Rodríguez, 2023). Los signos clínicos incluyen la debilidad, letargo, deshidratación, ictericia, emaciación y

hepatomegalia. Adicionalmente puede presentarse episodios de vómito, diarrea, ptialismo, y falla hepática severa que puede llegar a hepatoencefalopatía (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001; Sánchez & López, 2008).

## **Figura 2**

### *Ictericia Generalizada*



*Nota.* Adaptado de (Sánchez & López, 2008)

## **Métodos Diagnósticos**

### ***Hemoleucograma***

En el hemograma puede observar anemia normocítica, normocrómica no regenerativa de severidad variable, poiquilocitosis y presencia de cuerpos de Heinz por una hipofosfatemia (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001). El leucograma no debería presentar alteración ya que esta enfermedad no está asociada con un proceso inflamatorio, sin embargo, puede revelar un leucograma de estrés (Center, 2005 y Sánchez & López, 2008)

### ***Perfil Bioquímico***

Los hallazgos de laboratorio apoyan el presuntivo clínico de LH. En la mayoría de los casos, la fosfatasa alcalina tiene un aumento marcado, en el 50% de los casos el aumento es de al menos 5 veces el valor de referencia. (García Pérez, 2007)

La ALT es específica de hígado en gatos y es considerada una enzima de liberación, porque la permeabilidad de la membrana plasmática del hepatocito debe estar alterada si la ALT se encuentra alta en el suero (García Pérez, 2007). Los factores que incrementan la permeabilidad de la membrana son necrosis, hepatotoxinas, hipoxia, inflamación e infiltración grasa (García Pérez, 2007).

### ***Ionograma***

Es frecuente que exista desequilibrio electrolítico debido a hipopotasemia e hipofosfatemia (Sánchez & López, 2008).

La LH puede desencadenar el desbalance electrolítico, principalmente incluyen la hipopotasemia, la hipofosfatemia o la hipomagnesemia. Siendo la hipopotasemia sumada a deficiencia de tiamina relacionada con signos neurológicos y la hipopotasemia puede causar hemólisis severa (Rodríguez, 2023)

La monitorización correcta de la potasemia es necesaria, ya que el no corregir la hipopotasemia se ha correlacionado con altos índices de mortalidad. (Sánchez & López, 2008)

### ***Ecografía Abdominal***

La ecografía es una de las herramientas diagnósticas de mayor utilidad para esta patología, el principal patrón ecográfico es la hiperecogenicidad hepática generalizada al compararla con la grasa falciforme. La exploración ultrasonográfica permite descartar otras

enfermedades con rasgos clínicos similares. Siempre se debe realizar una evaluación del páncreas, en busca de la evidencia de pancreatitis o neoplasia (Encina Polloni, 2009)

La evaluación ecográfica del hígado, antes de tomar una muestra, provee mucha información de una manera no invasiva y puede identificar lesiones focales como neoplasias, quistes o abscesos. El ultrasonido también puede detectar cambios en el parénquima del hígado como la presencia de fibrosis o infiltración grasa (Kerwin, 1995)

### ***Biopsia Y Aspirado De Hígado.***

No es recomendable el apuro en adquirir una muestra de tejido hepático. Durante los primeros días de terapia estos pacientes tienen alto riesgo por las complicaciones anestésicas y quirúrgicas, por lo que una temprana biopsia hepática puede complicarlos por esto es recomendable, primero realizar un aspirado con aguja fina ecoguiada. (Encina Polloni, 2009)

Se da como positivo si se encuentra grasa en más del 50% de los hepatocitos por campo (Vergara Marín, 2019)

### ***Urianálisis***

La bilirrubina se elimina en la sangre circulante al pasar por el hígado que la conjuga con el ácido glucurónico y luego es vertida al intestino por el tracto biliar. (Vergara Marín, 2019)

Cuando se presenta una obstrucción del conducto biliar debido a cálculos o tumores, o bien obstrucción intrahepática debida a la hinchazón de células dañadas, la bilirrubina conjugada refluye nuevamente al torrente circulatorio; esta bilirrubina conjugada es soluble en plasma, por ende, se filtra a través del glomérulo. (Vergara Marín, 2019)

Otro aspecto importante para analizar en un paciente con lipidosis hepática es la presencia de lípidos en la orina (lipiduria) la cual se da por cantidades anormales de lípidos circulantes (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001).

### **Tratamiento**

El éxito en el tratamiento de los gatos con LH está directamente relacionado con un diagnóstico oportuno y el tratamiento de la enfermedad primaria subyacente en la LH secundaria, junto a un fuerte tratamiento nutricional. (Sánchez & López, 2008)

El tratamiento de los gatos con LH se divide en dos fases: una fase inicial de estabilización, seguida de una fase de tratamiento a largo plazo. (Sánchez & López, 2008)

#### ***Fase De Estabilización: (1-2 días)***

En esta fase se debe corregir la deshidratación mediante fluidoterapia intravenosa con soluciones cristaloides isotónicas (solución salina fisiológica o ringer lactato). Debido a que la mayoría de los pacientes tienen hipopotasemia por la anorexia, se debe medir los niveles de potasio en sangre y corregir el déficit con la fluidoterapia; a su vez es aconsejable suplementar los fluidos con tiamina (Vitamina B1) 100-200 mg/día durante 3 días. (Sánchez & López, 2008)

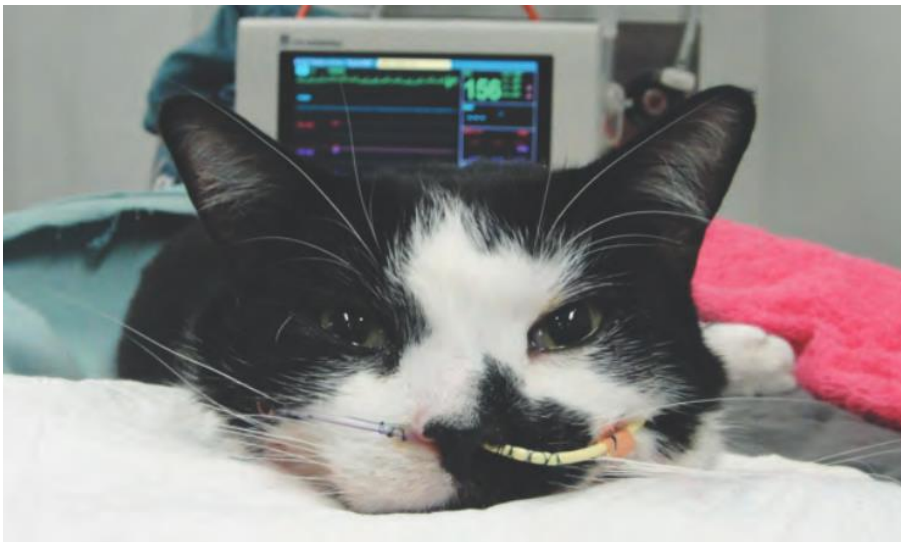
Muchos gatos con LH presentan una deficiencia de Vitamina K, manifestando una tendencia al sangrado; por lo cual administrar Vitamina K subcutánea (0.5 mg/kg) y repetir la dosificación 12 y 24 horas más tarde. (Sánchez & López, 2008)

Ya que los gatos con enfermedad hepática grave tienen una depleción rápida de sus reservas hepáticas de glutatión, principal agente protector frente a los agentes oxidantes es aconsejable administrar N-acetilcisteína IV lento (140 mg/kg seguido de 70 mg/kg/12h), para reponer dichas reservas. (Sánchez & López, 2008)

Controlar el vómito mediante el uso de antieméticos; en caso de los gatos con LH iniciar el tratamiento de la enfermedad subyacente. Ya en esta primera fase el gato debe recibir alimento por vía enteral, si el estado clínico lo permite, empleando una dieta con iguales características a las recomendadas en el tratamiento a largo plazo, pero a través de una sonda nasogástrica, cuya implantación resulta mínimamente invasiva (Sánchez & López, 2008).

### **Figura 3**

*Alimentación a Través Sonda Nasogástrica.*



*Nota.* Adaptado de (Agnew & Korman, 2014)

Es aconsejable no realizar cualquier técnica invasiva (laparotomía, biopsia hepática) durante los primeros días de terapia, ya que estos pacientes que están cursando por una patología como la lipidosis hepática tienen alto riesgo por las complicaciones anestésicas y/o quirúrgicas y esto puede agravarlos (Encina Polloni, 2009).

La duración media del período de estabilización del paciente es, aproximadamente, de uno a dos días. No es recomendable el aporte nutricional prolongado a través de una sonda

nasogástrica debido al riesgo de rinitis y a que la luz de estas sondas pequeñas limita la alimentación a una dieta líquida. (Sánchez & López, 2008)

### ***Tratamiento A Largo Plazo:***

Esta fase comienza una vez que el paciente está estable y puede soportar una sedación o anestesia que permita colocar un tubo de alimentación enteral que funcione a largo plazo.

La colocación adecuada del tubo craneal al cardias gástrico debe verificarse mediante radiografía torácica. La inserción de la punta del tubo en el estómago aumenta el riesgo de esofagitis por reflujo. La entrada cutánea del tubo debe fijarse de manera apropiada con sutura en sandalia romana, debe limpiarse a diario y debe aplicarse una pequeña cantidad de pomada antiséptica y el área cubrirse con un vendaje de protección. (Sánchez & López, 2008)

En cuanto a la dieta, los mejores resultados clínicos se obtienen empleando una dieta rica en proteínas, con una densidad calórica elevada. Existen varias dietas comerciales de prescripción que son adecuadas; una vez elegida la dieta, hay que calcular las calorías que debe ingerir diariamente (60-80 kcal/día) y, con este dato, calcular la cantidad de alimento que hay que administrar. (Sánchez & López, 2008)

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. Su administración debe provocar el mínimo estrés posible al paciente hasta que el gato quiera ingerir voluntariamente cantidades adecuadas de alimento, ya que el tubo no se lo impide. (Sánchez & López, 2008)

Los primeros días, la cantidad total de alimento diario se administra en 6 tomas los dos primeros días y, posteriormente en cuatro tomas, para evitar la aparición de vómitos.

Después de cada toma, hay que limpiar el tubo con 10-15 ml de agua tibia. La complicación más frecuente es el vómito después de administrar el alimento. (Sánchez & López, 2008)

El vómito puede evitarse disminuyendo la velocidad con la que se administra el alimento (10-15 min/toma), disminuyendo el volumen de alimento en cada toma, calentando la comida hasta alcanzar la temperatura corporal o bien administrando antieméticos. Posteriormente se va disminuyendo progresivamente el número de tomas, con objeto de que cuando el gato regrese a su hogar, el propietario tenga que administrar 3 tomas al día. Esto puede requerir de 3 a 5 días. (Sánchez & López, 2008)

El alta hospitalaria se da lo antes posible, para disminuir el estrés que supone la hospitalización al gato; cuando no vomite, esté estable y no se deshidrate. (Sánchez & López, 2008)

Es preciso 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 y siendo así se retira el tubo enteral. (Sánchez & López, 2008)

## Caso Clínico

### Reseña Y Anamnesis

- Especie: felino
- Raza: mestizo
- Sexo: hembra
- Edad: 8 años
- Color: blanco y negro

A la clínica veterinaria lasallista, Hermano Octavio Martínez López f.s.c. Caldas-Antioquia ingresa paciente felino a consulta porque propietaria reporta: más o menos desde antier no está comiendo, no se mueve, se le sienten los huesitos, no la he visto ni tomar agua. Realmente no se si esta orinando o no, porque en la casa tengo más gatos. No tiene las vacunas al día, pero ella no sale de la casa. El lunes vomito

### Examen Clínico

Al examen clínico la paciente presenta peso 3.26 kg, condición corporal 2/5, frecuencia cardiaca 180 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, temperatura 38.1°C, membranas mucosas ictéricas, tiempo de llenado capilar 3 segundos, actitud hipodinámica, a la palpación se encuentran nódulos linfáticos submandibulares reactivos, dolor y prensa abdominal el epigastrio y mesogastrio.

### Lista De Problemas

1. Deshidratación 8%
2. Distensión y prensa abdominal moderado a nivel de epigastrio y mesogastrio
3. Mucosas ictéricas
4. Baja condición corporal (2/5)

5. Nódulos submandibulares reactivos
6. Pelaje hirsuto
7. Inapetencia (anamnesis)
8. Vomito (anamnesis)
9. Decaimiento (anamnesis)

### **Lista Maestra**

- I. Sistema digestivo (1,2,3,4,5,6,7,8,9)

### **Diagnósticos Diferenciales**

- Lipidosis hepática
- Insuficiencia renal crónica
- Insuficiencia renal aguda
- Sida/leucemia
- Indiscreción alimentaria
- Linfoma alimentario
- Pancreatitis

### **Diagnostico Presuntivo**

- Lipidosis hepática

## Exámenes Solicitados

### Perfil Preventivo (hemoleucograma, ALT, creatinina, UREA, BUN, FA)

Figura 4

#### Resultados del hemoleucograma

REPORTE DE ANALISIS								
Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmática							Fecha de análisis	2023-08-31
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	
Eritrocitos	9,53	mill/μl	5,0 - 10,0	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso	
Hemoglobina	15,1	g/dl	8,0 - 15,0	Policromasia	-	- a +++	Negativo	
Hematocrito	46,16	%	24 - 45	Hipocromía	-	- a +++	Negativo	
V.C.M	48	fl	39 - 55	Howell-Jolly	-	- a +++	Escaso	
H.C.M	15,8	pg	14 - 17	Plaquetas	229	x 10 <sup>9</sup> /μl	300 - 800	
C. Hb.C.M	32,7	g/dl	30 - 35	Proteínas P.	80	g/l	60 - 75	
ADE	18,8	%	14,0 - 18,4					
Metarrubricitos	-	valor / 100 leuc	0					
Serie leucocitaria								
Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	Parámetro	Resultado	Unidad	V/R*	
Leucocitos	22.510	/μl	5.500 - 19.500	Lectura leucocitos x 100				
Basófilos	0	/μl	0 - 100	Basófilos	0	%	0%	
Eosinófilos	0	/μl	100 - 1.500	Eosinófilos	0	%	2 - 12%	
Neutrófilos	10.805	/μl	2.500 - 12.500	Neutrófilos	48	%	35 - 75%	
Bandas	0	/μl	0 - 300	Bandas	0	%	0 - 3%	
Linfocitos	10.580	/μl	1.500 - 7.000	Linfocitos	47	%	20 - 55%	
Monocitos	1.126	/μl	55 - 850	Monocitos	5	%	1 - 4%	
<b>Serie eritroide</b>	Esquistocitos ++							
<b>Serie leucocitaria</b>	Leucocitosis marcada // Linfocitosis y Monocitosis absoluta // Linfocitos y neutrófilos reactivos // Neutrófilos con granulaciones toxicas escasos.							
<b>Serie plaquetaria</b>	Trombocitopenia ligera // Macroplaquetas moderada // Agregados plaquetarios escasos.							
<b>Método:</b>	Cuento automatizado y diferencial manual; Microscopía óptica.			<b>Técnica</b>	Impedancia eléctrica (Abacus Junior Vet), Coloración Wright.			
* Valor de referencia para valores fisiológicos de la especie felina domestica ( <i>Felis silvestris catus</i> ). Feldman y col., 2000; Meyer y Harvey, 2007.								
Bioquímica sanguínea							Fecha de análisis	2023-08-31
Código	Parámetro	UNIDAD	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA*				
SLC0619	Creatinina	mg/dl	1,13	0,8 - 1,8				
SLC0608	Alanino aminotransferasa (ALT)	U/l	382	6 - 83				
SLC0623	Fosfatasa alcalina	U/l	511	15 - 92				
SLC0645	Urea	mg/dl	47	42,8 - 64,2				
	BUN	mg/dl	21,9	20 - 30				
<b>Método:</b>	Enzimática/colorimetría.			<b>Técnica:</b>	Espectrofotometría (A-15).			

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

El resultado del hemoleucograma sugiere una leve deshidratación por el leve aumento en el rango de referencia del hematocrito y las proteínas plasmáticas, leve trombocitopenia, leucocitosis que puede estar correlacionado con estrés y monocitosis con procesos de inflamación crónica (Rebar, 2003). La ALT está aumentada tres veces su valor sugiriendo daño estructural en hígado, la fosfatasa alcalina está aumentada más de tres veces su valor ideal y sugiere colestasis (Rebar, 2003). Dos cruces de esquistocitos sugieren presencia de fragmentos celulares dañados o ya muertos por hemolisis. (Rebar, 2003)

## Ecografía Abdominal

### Figura 5

Ecografía hepática realizada en la clínica Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.



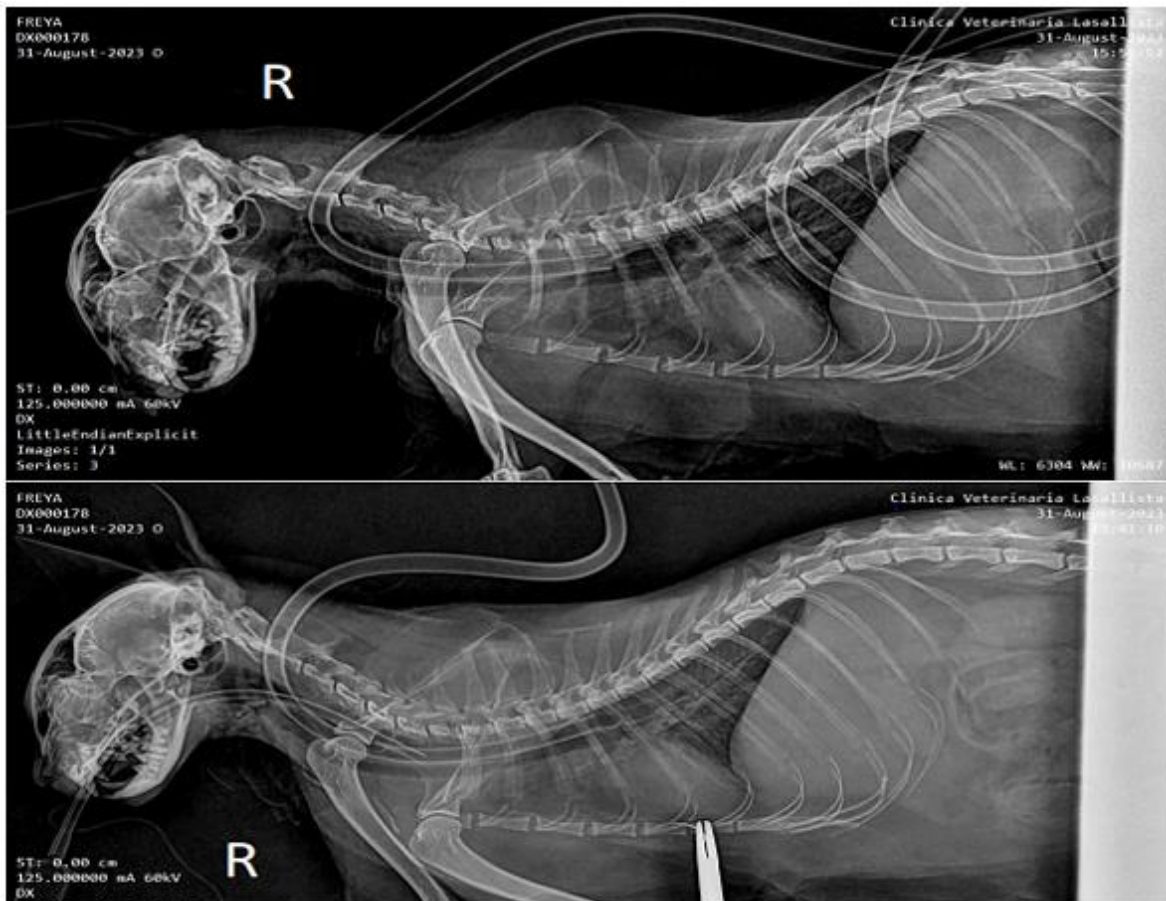
- Cambios hepáticos (aumento ecogenicidad)
  - Se observa un aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático, posiblemente por infiltración grasa, estos hallazgos son sugerentes de lipidosis hepática, hepatopatía esteroidea o hepatopatía congestiva.

## Rayos X

Se realiza rayos x para confirmar posicionamiento de tubo a esófago.

### Figura 6

#### Radiografía Latero Lateral Derecha



En la Figura 6 se observan dos radiografías, la superior evidencia el mal posicionamiento de la sonda, ya que se encuentra en el segundo espacio intercostal, por lo que se procede a realizar el reposicionamiento y nuevamente se toma una radiografía, la cual confirma que la sonda quedó instaurada en el séptimo espacio intercostal.

## *Ionograma Básico*

### **Figura 7**

#### *Resultados de Ionograma Básico*

INFORMACIÓN DE LA MUESTRA						
Tipo de muestra	Sangre	Fecha de toma	2023-09-07	Hora de toma:	NR	
Medio de conservación	Tubo heparina	Observaciones				
REPORTE DE ANALISIS						
Código	SLC0660	<b>Ionograma básico ( sodio - cloro - potasio)</b>			Fecha de análisis	2023-09-08
ANALISIS	RESULTADO	UNIDAD	Ref. gatos	Ref. perros		
SODIO SERICO (COBAS C501)	<b>124</b>	mmol/L	146 - 160 mmol/L	142 - 152 mmol/L		
POTASIO SERICO (COBAS C501)	<b>2,57</b>	mmol/L	3.40 - 5.60 mmol/L	3.50 - 5.60 mmol/L		
CLORO SERICO (COBAS C501)	<b>79</b>	mmol/L	116 - 123 mmol/L	105 - 117 mmol/L		

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

En el ionograma se evidencia hiponatremia, hipopotasemia e hipoclorémica, ya que los valores se encuentran por debajo del rango de referencia, estos hallazgos sugieren una deficiencia electrolítica, la cual se puede asociar por la anorexia que presenta la paciente.

Se sugirió también a propietaria realizar medición de lipasa pancreática y citoquímico sin ser autorizados por parte de la tutora.

### **Tratamiento Instaurado**

Se instaura tratamiento con:

- Ranitidina a 2mg/kg/SC/BID.
- Dipirona a 20mg/kg/IV/BID.
- Solución con vitaminas del complejo B, aminoácidos, electrolitos (sodio, calcio, potasio y magnesio) y dextrosa 3ml/IV/BID.
- N-acetilcisteína a 30mg/kg/IV/BID
- Dexametasona a 0.5mg/kg/IV/BID
- Ampicilina + sulbactam a 20mg/kg/IV/TID.

## **Hospitalización**

### ***Día 1***

La paciente ingresa con hipodinámia, responsiva a estímulos externos. Paciente permanece en un solo lugar dentro del cubículo, no se evidencia cambiar de posición. Se ofrece alimento y agua a los cuales no muestra interés. Micciona en una ocasión de coloración amarilla pardo, al examen clínico presenta frecuencia cardiaca 160 latidos por minuto frecuencia respiratoria, 35 respiraciones por minuto, temperatura 38.2°celcius, membranas mucosas ictéricas y baja condición corporal.

### ***Día 2***

La paciente presenta ictericia generalizada, prensa leve en epigastrio, se instaura tubo a esófago con sonda Levin #20 y se inicia alimentación al 25% la cual tolera. En horas de la noche presenta ventroflexión de cuello. Se sugiere a la tutora realizar medición de gases y electrolitos, además de una ecografía abdominal.

### ***Día 3***

Se suministra potasio, se realiza ecografía abdominal, se toma muestra de sangre para ionograma y en horas de la noche se le aumenta requerimiento alimenticio al 50% y lo tolera.

### ***Día 4***

Se realiza cambio de vendaje del tubo a esófago, además presenta sialorrea después de la última alimentación del día, por ende, se mantiene el requerimiento alimenticio al 50%. La ventroflexión solo se presentó a la manipulación.

***Día 5***

Se observa leve disminución de la ictericia en las membranas mucosas, defeca en una ocasión de consistencia semisólida, sialorrea leve a la primera alimentación con un requerimiento del 50%, se suspende la administración de potasio y tramadol.

***Día 6***

Al examen clínico se observa leve disminución de la ictericia en piel, se incrementa el requerimiento alimenticio al 75% el cual es tolerado, se instaura 2 ml de sucralfato en suspensión a una concentración de 400 mg/ml vía tubo cada 12 horas, se disminuye dosis de dexametasona a 0.25 mg/kg/IV/cada 12 horas y se aumenta dosis de dipirona a 25mg/kg/IV/BID

***Día 7***

La paciente presenta palidez en membranas mucosas y un episodio de emesis después de la alimentación, la cual continua con el requerimiento del 75%, reaparición de ventroflexión de cuello de forma esporádica, se recomienda control de gases y electrolitos además de ecografía abdominal para definir paso a seguir.

***Día 8***

Paciente presenta vasculitis en miembros anteriores donde ha sido canalizada, continua la ventroflexión de cuello intermitente, se recomienda medir gases y electrolitos o por lo menos potasio sérico y según los resultados se sugiere considerar alta médica con tubo de esofagostomía.

***Día 9***

Se observa a la paciente defecar en dos ocasiones de consistencia sólida tubular color verdoso, se aumenta el requerimiento alimenticio al 100%, presenta emesis después de la

alimentación a las 02:00 am, también presenta ventroflexión a la manipulación y se añade al tratamiento paños de sal Epson en miembros anteriores donde presenta vasculitis.

***Día 10***

Paciente presenta ictericia generalizada, taquicardia, baja condición corporal, prensa leve en epigastrio, micciona con normalidad, defeca en una ocasión de consistencia solida tubular color verdoso, se disminuye el requerimiento alimenticio nuevamente al 75%, paciente inicia con patrón respiratorio restrictivo abdominal, comienza a vocalizar constantemente, ingresa arresto cardiorrespiratorio, se realizan maniobras de RCP, a lo cual el paciente no responde y fallece.

## Discusión

Las consultas por lipidosis hepática (LH) en felinos son de gran prevalencia en la práctica clínica debido a la alta predisposición de estos a padecer esta enfermedad; y aunque esta patología es bastante conocida, su etiopatogenia es tan compleja de corregir que en la clínica lasallista Hermano Octavio Martínez López se evidenció una alta morbilidad y mortalidad durante el periodo de prácticas en los pacientes que la padecen.

Los pacientes con LH llegan presentando unos signos clínicos bastante inespecíficos como son anorexia e hipodinamia, historial clínico de obesidad y un signo que es más sugerente como la ictericia generalizada.

En este caso clínico reportado se analizó el tratamiento terapéutico realizado a una paciente felina de 8 años de edad quien llegó a la clínica Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. con una signología sugerente a lipidosis hepática felina, se le realizaron exámenes complementarios como hemoleucograma, ecografía abdominal e ionograma, los cuales arrojaron resultados sugerentes a lipidosis hepática, sin embargo, el método diagnóstico que confirma la enfermedad no se realizó, que según (Koloffon et al., 2001) es la citología o biopsia de hígado.

“La citología de hígado, que se realiza mediante la punción de aguja fina (PAF), este método es menos invasivo y permite evaluar la estructura microscópica de los hepatocitos. La identificación de por lo menos 50% de las células con vacuolización severa es compatible con lipidosis hepática debido a que la vacuolización lipídica es común en los hepatocitos normales del gato. En el caso de la biopsia, el diagnóstico se da como positivo si se encuentra grasa en más de 5% de los hepatocitos por campo.” (Koloffon et al., 2001)

En cuanto al tratamiento implementado, se realizó la terapéutica correcta descrita Por García (2007) ya que según él se debe hidratar con solución fisiológica o ringer lactato para

ayudar a reponer las deficiencias de potasio comunes en esta patología, además sugiere un protocolo para la satisfacer los requerimientos alimenticios de los pacientes con LH como son el tubo a esófago confirmando su posición por rx para administrar alimento húmedo al 25% inicialmente, incrementando el porcentaje paulatinamente hasta alcanzar un 100% ideal en 4 días, al igual que realizar limpieza de la herida por donde ingresa el tubo diariamente, también menciona suplementar a los pacientes con potasio en caso de hipopotasemia y el uso de antibióticos y antieméticos, sin embargo un aspecto que menciona el autor y que no se llevó a cabo en la terapéutica del paciente fue la administración subcutánea de vitamina K ya según este autor muchos gatos con LH presentan una deficiencia de vitamina K, que se manifiesta con una tendencia al sangrado. Por lo cual administrar vitamina K subcutánea (0.5 mg/kg) y repetir la dosificación 12 y 24 horas más tarde.

Otro punto para discutir es que en la historia clínica no se reporta que se instaure el tramadol y el potasio, sin embargo, en el día 5 se reporta su suspensión, además tampoco se reporta el resultado del segundo ionograma básico realizado y esto genera dificultad para realizar un análisis crítico y objetivo de la evolución de la paciente.

### **Conclusión**

A pesar de que la lipidosis hepática tiene una alta prevalencia es importante realizar los métodos diagnósticos adecuados para confirmarla ya que existen varios exámenes médicos como ecografía abdominal, uroanálisis, bioquímica sanguínea que pueden sugerir la enfermedad pero la confirmación de la misma solo se da por la citología de hígado mediante un PAF y/o biopsia del mismo órgano, por lo que depender únicamente de los signos clínicos del paciente y las ayudas diagnósticas que solo sugieren esta enfermedad puede generar un sesgo en la resolución del cuadro clínico del paciente ya que toda terapéutica instaurada debe ir respaldada por argumentos médicos sólidos basados en evidencia científica.

## Referencias

- Agnew, W., & Korman, R. (2014). Pharmacological appetite stimulation: Rational choices in the inappetent cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(9), 725-778.
- Center, S. (2005). Feline Hepatic Lipidosis. *Vet Clin Small Anim*, 35, 225–269.
- Encina Polloni, J. (2009). Estudio Descriptivo De Gatos Con Colangitis Y Lipidosis Diagnosticados Durante Los Años 2002 A 2006.
- García Pérez, E. (2007). Entender y tratar la lipidosis hepática felina. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 1(2), 490-499.
- Gasca Roa, A. (2020). Guía para el diagnóstico, manejo clínico y terapéutico de pacientes con Lipidosis.
- Joseph, T., & Dimski, D. (1995). Lipidosis hepática idiopática felina. *Clínicas Veterinarias de América del Norte: Práctica de Pequeños Animales*, 25(2), 357-373.
- Kerwin, S. (1995). Hepatic Aspiration and Biopsy Techniques. *Vet. Clin. North Am. Small Anim*, 25, 275-291.
- Koloffon Tella, S., Trigo, T., & López, A. (2001). Lipidosis hepática idiopática felina. *Veterinaria México*, 32(2), 109-116.
- Núñez Ochoa, L., & Bouda, J. (2007). *Patología Clínica Veterinaria* (2 ed.). (F. d. Zootecnia., Ed.) México DF, México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Osorio, J., & Cañas, E. (2012). Principales problemas de salud de felis catus linnaeus, 1758 (carnivora: felidae) relacionados con su metabolismo. *16*(189).
- Rebar, A. (2003). Interpretación del hemograma canino y felino. *Clinical Handbook Series*.

Rico Lopera, T. (2019). Trabajo de grado, modalidad práctica empresarial en la Clínica Veterinaria.

Rodríguez, D. (2023). Reporte de caso: Lipidosis hepática felina. 11.

Sánchez, E., & López, M. (2008). Revisión y actualización de la lipidosis hepática. *Clínica Veterinaria Coso*.

Vergara Marín, A. (2019). Práctica empresarial en Zoomanía Clínica Veterinaria.