

**Trabajo de grado, modalidad práctica empresarial en la Clínica Veterinaria
Lasallista Hermano Octavio López Martínez f.s.c. en el área de pequeñas
especies.**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Tatiana Rico Lopera

Asesor

Laura Carolina Álvarez Arroyave

Médica Veterinaria MSc en Ciencias Veterinarias

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2019

Contenido

General	10
Específicos	10
Marco teórico	11
Primaria a:	11
Secundaria a:	11
Diagnóstico	14
Tratamiento	16
Reseña	20
Día 1 de evolución:	23
Día 2 de evolución:	25
Día 3 de evolución:	29
Discusión	31
Conclusiones	33
Referencias	34

Lista de tablas

Tabla 1 Exámen físico especial.....	21
Tabla 2 Lista maestra y lista de problemas	22
Tabla 3 Diagnósticos diferenciales.....	23
Tabla 4 Plan diagnóstico	23
Tabla 5 Hemograma felino	24
Tabla 6 Perfil hepático.....	29

Lista de imágenes

Ilustración 1 Piel con pigmentación icterica.....	22
Ilustración 2 Mucosa oral con pigmentación icterica	22
Ilustración 3 Sedación con propofol	26
Ilustración 4 Fijación sonda nasoesofágica	26
Ilustración 5 Sonda nasoesofágica	27
Ilustración 6 Verificación de la posición de sonda nasoesofágica por radiografía abdominal vista laterolateral	28
Ilustración 7 Verificación de la posición de sonda nasoesofágica por radiográfica abdominal vista ventrodorsal	28

Glosario

Anorexia: La anorexia consiste en un trastorno de la conducta alimentaria que se refiere a pérdida de llevando a un estado de inanición.

Ácidos grasos: Los lípidos son un grupo de sustancias insolubles en agua, pero solubles en solventes orgánicos, que incluyen los triglicéridos (comúnmente llamados grasas), fosfolípidos y esteroides (Carbajal, et. al, 2002).

Colestasis intrahepática: Afección en la que se reduce u obstruye el flujo de la bilis a nivel hepático.

Estrés: Reacción fisiológica del organismo en el que entran en juego diversos mecanismos de defensa para afrontar una situación que se percibe como amenazante o de demanda incrementada (Regueiro, et. al, 2010).

Estrés oxidativo: El estrés oxidativo es un estado que se caracteriza por un desequilibrio entre la producción de especies reactivas del oxígeno y la capacidad antioxidante de las células (De Girón, et. al, 2000).

Hepatocito: Son células del hígado que involucran procesos de síntesis, degradación y almacenamiento de varias sustancias, además de posibilitar el intercambio de metabolitos desde y hacia la sangre (Martínez, et. al, 2017).

Hepatomegalia: Aumento del tamaño del hígado por encima del valor aceptado como normal para la edad (Torres, et. al, 2016).

Hígado: Órgano multifuncional, de fisiología compleja; con múltiples funciones principalmente vasculares y metabólicas (Manterola, et. al, 2017).

Obesidad: Es el resultado de un desequilibrio persistente entre la ingestión de alimentos y el gasto energético, donde hay exceso de calorías y éstas son almacenadas en forma de tejido adiposo.

Lipidosis: Grupo de trastornos metabólicos hereditarios en los que cantidades perjudiciales de lípidos (grasas) se acumulan en algunas de las células del cuerpo y los tejidos.

Resumen

La lipidosis hepática (LH) es un síndrome que comprende una de las hepatopatías más frecuentes en gatos, se da por la acumulación de lípidos en el hígado en cantidad suficiente como para provocar alteración de la función hepática.

Cuando los animales se encuentran sanos, sin alteraciones, hay un equilibrio entre el depósito de lípidos en el hígado y su movilización, previa transformación en lipoproteínas de baja densidad a otros tejidos.

Existen múltiples factores etiopatogénicos que se relacionan con el desarrollo de LH, pero la mayoría de los casos se producen en gatos obesos teniendo en cuenta que esto puede ser el resultado de aumento de alimentos consumidos, reducción de la función metabólica debido a alteraciones hormonales y disminución en la actividad física.

Se menciona el sobrepeso cuando existe hasta un 15% por encima del peso ideal (Colliard et al., 2009) y de obesidad cuando alcanza el 20% o más (Courcier et al., 2010).

Otros factores que se tienen en cuenta son en el transcurso de procesos que cursan con anorexia o mala digestión del alimento. La LH estaba considerada como un síndrome idiopático, ya que su etiología se identificaba pocas veces, pero en la actualidad se tiene claro que en el 85% de los casos existe un trastorno asociado con la inapetencia, la mala digestión o la pérdida de peso rápida.

Entre estas causas se encuentran otros trastornos hepáticos, neoplasias, problemas renales, hipertiroidismo, piómetra, pancreatitis, enfermedades del intestino delgado y principalmente diabetes mellitus, considerada como la causa más frecuente de LH secundaria.

Palabras clave: Anorexia, ácidos grasos, estrés oxidativo, gato, hígado, hepatocitos, lipidosis, obesidad.

Introducción

La lipidosis hepática felina es un síndrome producido por un acúmulo 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 que si la misma no se trata de manera inmediata (García, et. al, 2007), lleva a una falla multiorgánica en el cuerpo llevando a la muerte del animal.

Los gatos con LH, generalmente, han tenido un periodo de anorexia, previo a la aparición de la sintomatología, los síntomas comúnmente vistos con este síndrome son; anorexia que se presenta desde tiempo antes de desencadenar la lipidosis hepática y que continúa con las misma después de ser diagnosticado, también la pérdida de peso, letargo, vómitos, ictericia que se conoce como el estado clínico del paciente, donde las mucosas toman una coloración amarilla evidente, esto se produce por acumulación de bilirrubina que supera los valores de 2 mg/dl en sangre (Molina, et. al, 2008) y ocasionalmente signos conductuales o neurológicos que se producen porque cuando hay un ayuno de varios días se comienza a dar una movilización grasa generando que haya un sobre esfuerzo del hepatocito y que se genere daños del mismo, si éste se afecta el hígado pierde la función de metabolizar de ésta manera se acumulan neurotoxinas que viajan por sangre llegando al sistema nervioso generando alteraciones como babeo excesivo, ceguera, coma y convulsiones (Biagio, et. al, 2009), que produce un déficit proteico y energético y, en consecuencia, una movilización excesiva de ácidos grasos del tejido adiposo hacia el hígado donde se convierten en triglicéridos (García, et. al, 2007).

Objetivos

General

Aprender el abordaje de forma teórica y práctica de los casos clínicos que se presentan en el área de pequeñas especies de la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio López Martínez f.s.c, para optar por el título profesional de Medicina Veterinaria.

Específicos

-Analizar los casos que se presentan a consulta y su abordaje, de manera que se determine un tratamiento y solución.

-Conocer la importancia de la correcta comunicación con propietarios, compañeros, médicos veterinarios y administrativos.

-Identificar el tratamiento adecuado para los pacientes de hospitalización y estar al tanto del progreso.

-Aplicar en el manejo clínico de los pacientes de forma teórica y práctica, los conocimientos adquiridos en el procedimiento académico.

Marco teórico

Lipidosis hepática

La LH es una hepatopatía del gato adulto, de mediana edad, que afecta tanto a hembras como a machos, sin diferencias raciales en cuanto a la incidencia.

Algunos gatos desarrollan la anorexia por una situación de estrés como; cambio brusco a una dieta, cambio de hábitat o desarrollo de una enfermedad secundaria como, problemas metabólicos, infecciosos o inflamatorios. Los hallazgos más frecuentes del examen físico son: hepatomegalia, aunque no es hallazgo constante, ictericia, deshidratación, adelgazamiento y pérdida de masa muscular. Generalmente se acompaña de vómitos esporádicos y depresión ligera a moderada. Pueden aparecer signos de encefalopatía hepática (tialismo, depresión, estupor), aunque son menos frecuentes (García, et. al, 2007).

Cuando existe la sospecha clínica de una LH en gatos, es muy importante diferenciar si esta hepatopatía es:

Primaria a:

Lipidosis hepática idiopática felina.

Secundaria a:

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus constituye una enfermedad metabólica que se caracteriza por la deficiencia o inactividad de la hormona insulina, en los gatos, la lipidosis se relaciona con la deficiencia de insulina y un metabolismo anormal de glúcidos y grasas ya que la insulina estimula a la lipasa lipoproteínica (LLP), enzima que promueve el almacenamiento de los ácidos grasos en el tejido adiposo, al estar bajos los niveles de

insulina o si no hay sensibilidad , la actividad de la LLP se inhibe, prevaleciendo la de la lipasa sensible a hormona LSH, que actúa estimulando la lipólisis, mediante la hidrólisis de los triacilglicéridos de los adipocitos, liberando ácidos grasos libres a la circulación, esto último favorece la formación de hígado graso en los gatos afectados. (Koloffon, et. al 2001).

Pancreatitis

La pancreatitis se caracteriza por una inflamación de la porción exocrina del páncreas, lo que ocasiona la salida de enzimas, toxinas y sustancias vasoactivas que causan autodigestión de los tejidos pancreáticos y peripancreáticos, además de daño hepático (Koloffon, et. al 2001). Esta enfermedad causa dolor agudo provocando estrés severo lo que hace que el gato no consuma alimento llevándolo a la anorexia, factor central en el metabolismo anormal de lípidos y causante de lipidosis hepática.

Enfermedades infecciosas - Enfermedad inflamatoria crónica intestinal (IBD)

Se ha reconocido que una respuesta no específica de la inflamación suprime la actividad de la enzima peroxisomal, la cual interviene en la oxidación de los ácidos grasos. Se relaciona a éste mecanismo como el responsable de la lipidosis hepática observada en gatos con “enfermedad intestinal inflamatoria”. (Trigo, et. al, 2001).

También se ha encontrado que ciertas toxinas bacterianas anaeróbicas pueden producir lipidosis hepática al ser absorbidas en el intestino, cuando hay cambios en la permeabilidad de la mucosa entérica.

Colangiohepatitis

El hígado del gato se encuentra estrechamente relacionado al conducto pancreático y al duodeno lo que puede facilitar el ascenso de procesos infecciosos e inflamatorios. En el gato existe el vínculo de inflamación de vías biliares y parénquima hepático, páncreas e intestino delgado y el cual se denomina triaditis. (Saltiveri, et. al 2005).

Los estudios de incidencia demuestran que en más del 85% de los gatos la LH es secundaria (García, et. al 2007).

El síndrome aparece en gatos generalmente obesos después de un proceso severo de estrés (López, et. al, 2001), sin predisposición de sexo, en edad adulta, que viven la mayor parte de su vida dentro de una casa. En algunos casos existe el historial de algún episodio que haya causado estrés en el gato, seguido casi inmediatamente por un fenómeno de anorexia y de pérdida excesiva de la masa muscular. 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 (Trigo, et. al, 2011). Esta energía es almacenada por los hepatocitos en forma de triacilglicéridos hepáticos.

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 (Koloffon, et. al, 2011)

En los casos en los que se presenta lipidosis hepática, hay que evaluar la presencia de triaditis felina la cual es la enfermedad inflamatoria de hígado, páncreas el

cual cursa con colangitis la cual es la inflamación del sistema del conducto biliar y enfermedad del intestino delgado.

Las posibles causas que desencadenan dicha patología están relacionadas con la anatomía propia del gato ya que existe una relación anatómica cercana entre el páncreas, hígado y duodeno, el conducto biliar principal de un gato y el conducto pancreático se unen en el conducto colédoco antes de desembocar en la papila duodenal y también puede presentarse por la calidad de la dieta (Infante, et. al 2018).

De ésta manera deben de realizarse pruebas diagnósticas como las descritas a continuación ya que tienen aplicabilidad para el diagnóstico de dicha patología, pero para un diagnóstico definitivo de la triaditis felina se necesitan biopsias y cultivos del hígado, el intestino delgado y el páncreas las cuales definen la presencia de la enfermedad o no, ya que se puede confundir con afecciones de órganos que cursan con procesos patológicos individuales, puesto que presentan signos clínicos similares e a los órganos que se ven afectados en la triaditis felina como lo son letargo, deshidratación, vómitos, diarrea, ictericia y dolor abdominal.

Diagnóstico

Las ayudas diagnósticas empleadas para alcanzar un diagnóstico adecuado y definitivo son:

Hemograma

A diferencia de las lipidosis secundarias, la forma idiopática de este padecimiento no está asociada con un leucograma alterado. Sin embargo, hay que tomar en cuenta que algunos gatos con este síndrome pueden presentar un leucograma por estrés y

anemia normocítica, normocrómica no regenerativa, de severidad variable. (Tavera, et. al, 2001).

Química sanguínea

Los niveles de creatinina sérica y urea están elevados generalmente de manera secundaria a la posible deshidratación o a algún daño renal concurrente. La anorexia puede causar incremento en la actividad de la creatinincinasa debido al desgaste muscular que causa. Los niveles séricos de glucosa y colesterol varían de acuerdo con el estado de salud del animal. Generalmente el aumento en el colesterol está relacionado con obstrucción de los ductos biliares, pancreatitis, insuficiencia renal o diabetes mellitus. Lo que sí es consistente en todos los informes de lipidosis hepática idiopática felina es el aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina (FAS), la alanina aminotransferasa (ALT) y el aspartato aminotransferasa (AST) (Tavera, et. al, 2001).

Urianálisis

Hay bilirrubinuria la cual la presencia de la misma en la orina del gato siempre se considera patológica (Cuenca, et. al, 2009). y puede haber lipiduria en el sedimento. El origen de ésta lipiduria no ha sido determinado, pero en el caso que se presente se debe a la vacuolización en los túbulos renales o por cantidades anormales de lípidos circulantes (Tavera, et. al, 2001).

Ecografía abdominal

Ayuda a diagnosticar la LH y a excluir patologías asociadas

que producen una LH secundaria. En la ecografía abdominal se observa un aumento difuso de la ecogenicidad del hígado con atenuación distal de ultrasonidos. Sin embargo, la ecografía abdominal resulta muy útil para diferenciar LH primaria de LH

secundaria a una pancreatitis, una obstrucción biliar extrahepática o a una enfermedad inflamatoria crónica intestinal (IBD).

Además, la ecografía nos permite realizar, sin riesgos, una punción-aspiración con aguja fina del parénquima hepático (García, et. al 2007).

Radiografía abdominal

Se evidencia el hígado normal o aumentado de tamaño.

Citología

La citología por aspiración es una alternativa menos invasiva a la biopsia hepática que puede proporcionar información similar (Hernández, et. al 2016). Los hallazgos citológicos consisten en hepatocitos con distensión intracitoplasmática por presencia de vacuolas lipoides transparentes, que pueden aparecer en mayor o menor cantidad y en diferentes tamaños (vacuolización macro o microvesicular) (Sánchez, et. al 2008).

Ésta es realizada bajo sedación, puncionando con aguja de 22 o 25G y 3 cm de longitudm ésta está conectada a conectada a un prolongador de gotero a una jeringa de 10-12, se recomienda realizar de forma ecoguiada para evitar la punción de vasos sanguíneos.

Biopsia

Se puede hacer ecoguiada para evitar los vasos hepáticos, pero sólo se obtiene muestra del hígado por esto se recomienda hacer la biopsia por laparotomía ya que de ésta manera se puede tomar muestra de hígado, páncreas y duodeno para definir un mejor diagnóstico (Sánchez, et. al 2008).

Tratamiento

En la literatura se reporta el tratamiento indicado para la LH, éste, está relacionado con el diagnóstico rápido, el tratamiento de la enfermedad primaria subyacente en la LH secundaria y con un tratamiento agresivo de la dieta, el cual se describe a continuación.

Se divide en dos fases: La fase inicial en la que se realiza la estabilización del paciente, seguida de una fase de tratamiento a largo plazo.

Fase de estabilización: (1-2 días)

En la fase de estabilización hay que corregir la deshidratación mediante fluidoterapia IV con soluciones cristaloides isotónicas (Fisiológico o Ringer lactato). Ya que muchos de estos gatos tienen hipopotasemia por la anorexia.

La mayoría de los gatos con LH presentan una deficiencia de Vit K₁, presentando sangrado, ya que en los casos que se presenta daño hepático crónico, se manifiestan diferentes daños en el sistema de coagulación, como lo son los tiempos de protrombina y de tromboplastina prolongados, deficiencia de los factores dependientes de vitamina K y deficiencia del factor VII, todas las proteínas reguladoras de la inflamación, a excepción del factor VIII y del factor de Von Willenbrand, son sintetizadas en el hígado, indicando la gran importancia del hígado en la fase de coagulación, (Weitz, et. al 2005) en estos casos se administra Vit K₁ vía SC (0.5 mg/kg) y repetir la dosis a las próximas 12 y 24 horas.

Los gatos con enfermedad hepática grave tienen una disminución rápida de las reservas hepáticas de glutathion, que es el principal agente protector frente a los agentes oxidantes, en éste caso se recomienda administrar N-acetilcisteína vía IV de manera lenta (140 mg/kg seguido de 70 mg/kg/12h), para reponer estas reservas.

Si se presentan síntomas de encefalopatía hepática y si el gato está en la capacidad de tolerar administración vía oral, se administra lactulosa PO (0.3-0.5 ml/kg/8h) empleada para reducir la cantidad de amoníaco en la sangre de los pacientes que presentan problemas a nivel hepático extrayendo el amoníaco de la sangre hacia el cólon donde se desecha del cuerpo (American Society of Health-System Pharmacists, Inc. et. Al 20019) y se adicionan antibióticos como; amoxicilina: 22 mg/kg/12h; metronidazol: 7.5mg/kg/12h. Cuando hay presencia de vómito se controla mediante el empleo de antieméticos como metoclopramida (0.2-0.4 mg/kg/8h ó 1 mg/kg/24h) o procinéticos como la cisaprida PO (0.1-0.5 mg/kg/8h).

Cuando se presenta el caso de gatos con LH secundaria se debe de iniciar el tratamiento de la enfermedad subyacente.

La duración del período de estabilización del paciente es, aproximadamente, de uno a dos días. No se aconseja el aporte de alimento por mucho tiempo a través de una sonda nasogástrica ya que existe el riesgo de presentar rinitis y también porque la luz de las sondas empleadas son pequeñas y limita la alimentación de la dieta líquida.

Tratamiento a largo plazo:

Comienza cuando el paciente está estable y puede soportar la sedación o la anestesia que permite colocar el tubo de alimentación enteral que funcione a largo plazo.

La colocación adecuada del tubo es craneal al cardias gástrico y éste debe de ser verificado por una radiografía torácica, se recomienda que, en caso de que el gato presente vómitos después de la alimentación se debe administrar metoclopramida a 0.5 mg/kg/IV, 30 minutos antes de suministrar la alimentación. (García, et. Al 2007).

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, tales como a/d y p/d (Hill's Pet Nutricion®). Si el

gato presenta un cuadro de encefalopatía hepática es necesario reducir la proteína de la dieta.

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. 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, cuando el gato comience a consumir alimento por sí solo y se encuentre estable, se recomienda dar de alta para evitar el estrés por estar con personas y ambiente desconocido

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.

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.

Descripción del caso clínico

En el presente trabajo se describe un caso clínico de lipidosis hepática en un felino, su abordaje y tratamiento.

Reseña

Llega a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio López Martínez f.s.c. en el área de pequeñas especies a consulta felino DPC macho de 3 años de edad, castrado, con desparasitación y vacunación no vigente, realizada hace dos años.

La propietaria reporta que no consume alimento hace 8 días, informa que tiene poco consumo de agua y que le suministraron meloxic[®], se desconoce la dosis, también reporta que lo purgaron, no hay reporte del nombre del producto ni la dosis suministrada.

Al examen físico general el paciente presenta FC: 100 lpm FR: 36 rpm Peso: 4.8 kg T° rectal 38.4°C, Mucosas: Ictéricas/ Húmedas y Tiempo de llenado capilar: No evaluado en historia clínica.

Tabla 1 Exámen físico especial

PARÁMETRO	N	A	NE	PARÁMETRO	N	A	NE
1. ACTITUD		x		8. S. REPRODUCTIVO	X		
2. HIDRATACIÓN		x		9. S. URINARIO	X		
3. ESTADO NUTRICIONAL	X			10. S. NERVIOSO		X	
4. NÓDULOS SUPERFICIALES	X			11. S. MÚSCULO ESQUELÉTICO	X		
5. S. CARDIOVASCULAR		x		12. OJOS	X		
6. S. RESPIRATORIO	X			13. PIEL ANEXOS Y	X		
7. S. DIGESTIVO		x		14. OÍDOS	X		

Al examen clínico especial se obtiene

Como hallazgos anormales en el paciente se encuentra letárgico, decaído, poco atento al medio, se observa ictericia generalizada y se observa dolor a la palpación abdominal y deshidratación del 8%, debido al estado clínico del paciente se deja en hospitalización para tratamiento vía endovenosa con:

- Hidratación con solución 90
- Metronidazol 15 mg/kg/IV/BID
- Metadoxil 15 mg/kg/IV/BID
- Omeprazol 0.7 mg/kg/IV/SID
- Dipirona 28 mg/kg/IV/TID

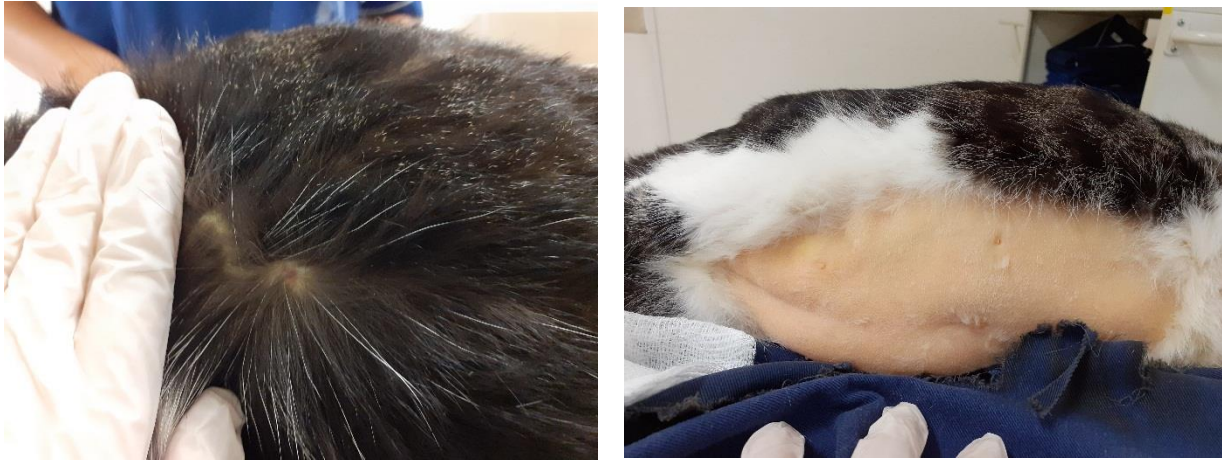


Ilustración 1 Piel con pigmentación icterica



Ilustración 2 Mucosa oral con pigmentación icterica

Tabla 2 Lista maestra y lista de problemas

Lista de problemas	Lista maestra
1. Deshidratación 8%	I. Sistema digestivo (1, 2, 3, 4, 5)
2. Ictericia	II. Sistema cardiovascular (1, 4, 5)
3. Dolor abdominal	
4. Letargia	
5. Decaído	

Tabla 3 Diagnósticos diferenciales

Diagnósticos diferenciales
I. Lipidosis hepática
II. Shock hipovolémico

Tabla 4 Plan diagnóstico

Plan diagnóstico
I. Perfil hepático (BUN, ALT, AST, GGT, bilirrubina total, directa, indirecta, xxx) Hemograma, ecografía abdominal.
II. Hemograma

Día 1 de evolución:

Paciente se encuentra decaído, no consume agua ni alimento, micciona con normalidad y no se observa defecar, presenta dolor a la palpación abdominal, episodios de vómito e hipersalivación, se adiciona al tratamiento Cerenia 0.1 mg/kg/IV/SID y Aminolyte 2.5 ml/kg/IV/BID y se realiza prueba de SIDA y leucemia obteniendo resultado negativo, se realiza perfil básico obteniendo como resultado

Tabla 5 Hemograma felino

HEMOGRAMA FELINO

Nombre:	Tom	Caso:	8837
Especie:	Felino	Propietario:	Claudia Mesa
Raza:	DPC	Médico Veterinario:	Natalia Gil
Sexo:	Macho	Teléfono:	3201999
Edad:	3 años	Fecha:	2019/09/19

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	8.42	mill/ μ l	5.0-10.0	Anisocitosis	+	- a +++	Escaso
Hemoglobina	13.4	g/dl	8.0-15.0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	37.3	%	24-45	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	44	Fl	39-55	Howell-Jolley	-	- a +++	Escaso
H.C.M	15.9	Pg	14-17				
C. Hb.C.M	35.9	g/dl	30-35	Plaquetas	310	$\times 10^9/\mu$ l	300-800
ADE	21.4	%	14-18.4	Proteínas P	64	g/l	60-75

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	31.310	/ μ l	5.500-19.500	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ μ l	0-100	Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	0	/ μ l	100-1.500	Eosinófilos	0	%	2-12%
Neutrófilos	27.866	/ μ l	2.500-12.500	Neutrófilos	89	%	35-75%
Bandas	1.252	/ μ l	0-300	Bandas	4	%	0-3%
Linfocitos	1.566	/ μ l	1.500-7.000	Linfocitos	5	%	20-55%
Monocitos	626	/ μ l	55-850	Monocitos	2	%	1-4%

Técnica: Impedancia eléctrica. Abaca Junior Vet. Microscopía óptica. Coloración Wright.

Serie Roja	Crenocitos +
Serie Blanca	Leucocitosis marcada; Neutrofilia y Bandemia absoluta.
Serie Plaquetaria	Normal.

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Creatinina	1.07	mg/dl	0.8 - 1.8
ALT (alanino aminotransferasa)	261	U/L	3 - 63

Técnica: Espectrofotometría equipo A-15 Biosystems.

Observaciones: Suero y plasma icterico.

Dicho hemograma muestra como resultado alteración en la serie roja en la C. Hb.C.M que es la concentración de hemoglobina corpuscular media, la cual es una medida de la concentración de hemoglobina en un volumen determinado de glóbulos rojos, esto significa que hay más hemoglobina de lo normal dentro de los glóbulos rojo, dicho analito se encuentra de forma leve por encima de los valores de referencia, al igual que el ADE que es el ancho de distribución eritrocitaria, éste mide la variación en el tamaño de los glóbulos rojos o el volumen de glóbulos rojos, cuando existe aumento de ambos parámetros se ve relacionado como la presencia de anemia asociado a que

cuando hay alteraciones a nivel hepático los componentes de la cascada de coagulación se ven alterados por lo que hay pérdida de sangre y por lo tanto presencia de anemia.

En la serie blanca presenta; neutrofilia que suele aparecer en procesos infecciosos o inflamaciones agudas (Pérez, et. al, 2012) al igual que la presencia de leucocitosis marcada y bandemia, lo que se asocia al cuadro hepático que presenta el gato.

En la química sanguínea la ALT se encuentra por encima de los valores de referencia, cuando dicho parámetro está elevado, indica que hay presencia de enfermedades metabólicas, por procesos infecciosos, procesos inflamatorios no infecciosos entre otros, para éste caso, presenta daño hepatocelular asociado a lipidosis hepática.

La Medica veterinaria de turno se comunica con la propietaria para explicar que como parte del tratamiento es necesario poner sonda de alimentación o nasoesofágica y el riesgo que existe por la sedación por el estado clínico del paciente, se espera la autorización por de la propietaria.

Día 2 de evolución:

Paciente continúa letárgico, decaído adinámico, no consume agua ni alimento por lo que se le administra sopa de a/d de forma asistida pero no deglute, presenta hipersalivación, el abdomen se encuentra distendido y presenta dolor a la palpación, no se observa defecar, micciona en un episodio con normalidad, no presenta vómitos, se instauran bolsas de agua tibia para la termorregulación ya que presenta temperatura disminuida de 35.7°C, permanece con hidratación constante.

Se realiza sedación con Propofol a 3mg/kg /IV, se coloca sonda nasoesofágica calibre #4, se fija con Corpalone, se verifica que la sonda esté en el lugar correcto con

placas radiográficas de abdomen en vistas laterolateral y ventro dorsal, se toma muestra para análisis de perfil hepático felino, el paciente se despierta de la sedación tranquilo, se colocan bolsas de agua tibia para la termorregulación, se conecta a hidratación constante, cuando el paciente se encuentra estable se inicia alimentación por sonda nasogástrica, cada 4 horas 5 ml de sopa a/d.



Ilustración 3 Sedación con propofol

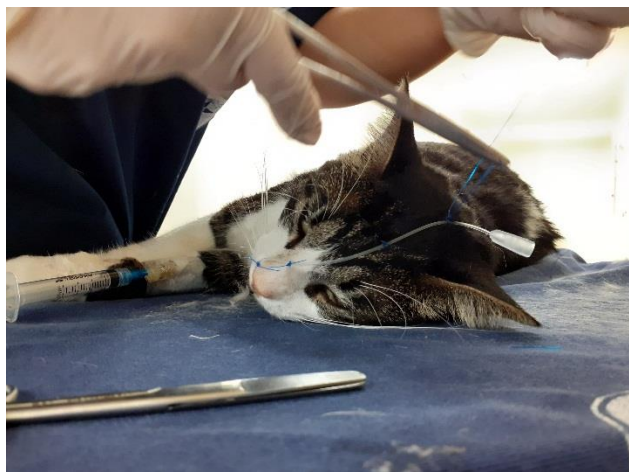


Ilustración 4 Fijación sonda nasoesofágica



Ilustración 5 Sonda nasoesofágica



Ilustración 6 Verificación de la posición de sonda nasoesofágica por radiografía abdominal vista laterolateral

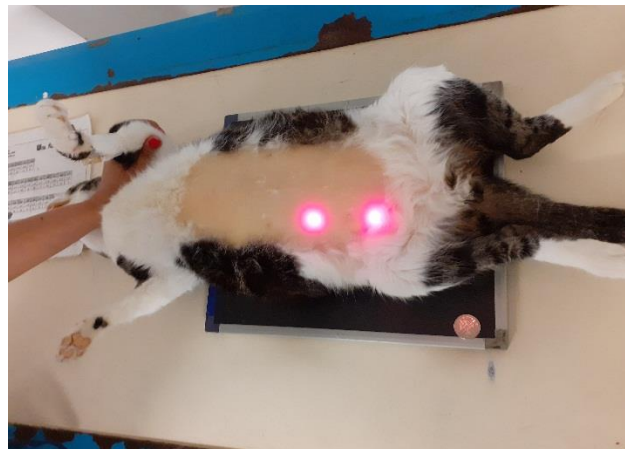


Ilustración 7 Verificación de la posición de sonda nasoesofágica por radiografía abdominal vista ventrodorsal

Llegan resultados de perfil hepático dando como resultado:

Tabla 6 Perfil hepático
PERFIL HEPÁTICO FELINO

Nombre:	Tom	Caso:	8843
Especie:	Felino	Propietario:	Claudia Mesa
Raza:	DPC	Médico Veterinario:	Natalia Gil
Sexo:	Macho	Teléfono:	3201999
Edad:	No reporta	Fecha:	2019/03/20

ANALITO	RESULTADO	UNIDADES	VALOR DE REFERENCIA
Bilirrubina total	14.69	mg/dl	0.15-0.50
Bilirrubina directa	8.08	mg/dl	Trazas
Bilirrubina indirecta	6.61	mg/dl	0.1 -0.2
Albumina	10.8	g/l	21-33
GGT (Gamma Glutamil Transferasa)	14	U/L	0-2
ALT (Alanino Aminotransferasa)	154	U/L	3-63

Técnica: Espectrofotometría equipo A-15 Biosystems

Observaciones: Suero icterico

Los analitos del perfil hepático felino se encuentran alterados por encima de los valores de referencia, lo que indica evidente daño a nivel de la funcionalidad del hígado, por lo que es necesario realizar ecografía abdominal que por motivos económicos por parte de la propietaria no es posible realizar al igual que la y radiografía abdominal.

En horas de la noche el paciente se encuentra decaído, no se encuentra atento al medio, presenta hipersalivación por lo cual no se le administra alimentación por sonda nasogástrica, se evidencia micción de color verdosa.

Día 3 de evolución:

El paciente se encuentra muy decaído, no está atento al medio, intenta ponerse en estación, pero es incapaz de hacerlo, manifiesta distrés respiratorio marcado por lo que se inicia oxigenoterapia con máscara de oxígeno a una velocidad de 5 Lt/min.

En horas de la madrugada el paciente continúa con distrés respiratorio marcado por lo que sigue con oxígeno a una velocidad de 5 Lt/min, FC: 300 lpm, se observan vocalizaciones y nistagmos oculares, transcurre una hora aproximadamente en la cual el paciente persiste con distrés respiratorio severo, los nistagmos oculares, vocalización marcada manifiesta signos de agonía previos a morir, entra en paro cardiorespiratorio y fallece.

Después del tratamiento y las ayudas diagnósticas realizadas se considera como causa secundaria la lipidosis hepática, no se obtuvo causa primaria como diagnóstico definitivo por las pocas pruebas realizadas ya que la propietaria no las autorizó y ya que el paciente fallece a los pocos días de estar hospitalizado.

Discusión

-La recomendación para hallar un diagnóstico definitivo es realizar ecografía abdominal ya que en ésta se puede observar un aumento difuso de la ecogenicidad en el hígado, en el abordaje de éste caso no se realizó la misma ya que no fue autorizada por parte de la propietaria lo cual retrasó el diagnóstico temprano del cuadro clínico que estaba presentando el paciente.

-Aunque en procesos de lipidosis hepática comúnmente no se considera la medición de saturación de oxígeno, al realizar la correlación de las distintas alteraciones que pueden ocurrir cuando hay una deficiencia de oxígeno a nivel sanguíneo se evidencia los factores desencadenantes que puede tener como es reportado en la literatura:

“Cuando se presenta lipidosis hepática secundaria, está en relación con la presencia de hipoxia ya que la síntesis y el transporte de las lipoproteínas dependen del metabolismo de oxidación de las grasas, de ésta manera si se presenta un proceso en el que produzca hipoxia a nivel de los hepatocitos, provoca la acumulación de triacilglicéridos en el hígado” (López, et. al 2001).

-Cuando se realiza la colocación del tubo gástrico se recomienda que se verifique por radiografía torácica (García, et. Al 2007), lo que es compatible con en el abordaje de dicho caso clínico ya que se realiza placas radiográficas de abdomen en vistas laterolateral y ventrodorsal de abdomen, esto confirmó la correcta ubicación del tubo gástrico y que ya se encontraba activo para iniciar la alimentación enteral.

-En la fase de estabilización hay que corregir la deshidratación mediante fluidoterapia IV con soluciones cristaloides isotónicas (Fisiológico o Ringer lactato).

(García, et. al 2007), por lo tanto, en base a reportes encontrados dicha la literatura, en el caso clínico se realizó hidratación con solución 90, la cual no se encuentra indicada como tratamiento de fluidoterapia en casos de deshidratación por lipidosis hepática.

-Se debe de dar las indicaciones al propietario sobre cómo debe de ser el manejo del tubo de alimentación (García, et. Al 2007), se debe de informar al propietario de cómo debe de suministrarse el tratamiento una vez dado de alta, en éste caso no fue posible puesto que el gato fallece.

-En la literatura se reporta que en general, en los gatos con lipidosis prevalece una historia de sobrepeso, inapetencia mantenida durante 3-7 días y pérdida de peso (25-40%) (Sánchez, et. al 2008), lo que es compatible con el caso clínico ya que el paciente presentó 7 días de ayuno y no había presentado historia de obesidad, según lo reportó la propietaria.

-En la historia clínica se reporta normalidad con el estado nutricional y no se reporta anorexia en la lista de problemas, lo que no es compatible con el proceso clínico del paciente ya que éste presentó un ayuno de 7 días y deshidratación del 8 % teniendo en cuenta que la anorexia es el proceso del trastorno de la conducta alimentaria (Fajardo, García, Delgado, Romero, et. al 2005).

Conclusiones

-La LH es el resultado de un conjunto de alteraciones metabólicas que se presentan en gatos, generalmente en condición de obesidad que entran en procesos de mala digestión del alimento o anorexia por procesos severos de estrés desencadenando un daño severo al hígado.

-Es una enfermedad que se produce por la acumulación de lípidos en el hígado en cantidad notable para causar alteración de la función hepática.

-Hay gran movilidad lipídica durante la etapa de anorexia la cual es la más asociado cuando aparece la LH, seguida de una incapacidad particular del hígado felino para metabolizar dichos lípidos a los hepatocitos de forma adecuada y rápida.

- La lipidosis hepática (LH) 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 hasta llegar a la muerte del gato, por el desarrollo de una insuficiencia hepática grave, si no se realiza un tratamiento indicado y agresivo a tiempo.

- Los hepatocitos son las células que forman la mayor parte del hígado y son las principales responsables de la función del mismo.

-Cuando se presenta la lipidosis hepática en gatos, la recuperación depende directamente del diagnóstico precoz (Koloffon, Trigo, López, et. al 2005), para iniciar de manera inmediata la terapia de soporte con líquidos debido a la deshidratación y soporte de alimentación forzada por el tiempo de ayuno prolongado.

Referencias

Diego, Saltiveri. (2005). Hepatopatías felinas. Colangiohepatitis y lipodosis hepática. Recuperado de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4391235>

García, Enrique. (2007). Entender y tratar la lipodosis hepática felina. Recuperado de <https://core.ac.uk/download/pdf/38810039.pdf>

Hernández, Renata. (2016). Lipodosis Hepática Felina. Recuperado de <https://aevaveterinaria.es/index.php/component/k2/70-lipodosis-hepatica-felina>

Koloffon Tella, Salomé; Trigo Tavera, Francisco J.; López Mayagoitia, Alfonso. (2001). Lipodosis hepática idiopática felina. *Veterinaria México*, 32(2), 109-116. Recuperado de <https://www.redalyc.org/pdf/423/42332204.pdf>

Koloffon Tella, Salomé; Trigo Tavera, Francisco J.; López Mayagoitia, Alfonso. (2001). Lipodosis hepática idiopática felina. *Veterinaria México*, 32(2), 109-116. Recuperado de <https://www.redalyc.org/pdf/423/42332204.pdf>

Manterola Carlos. Del Sol, Mariano. Ottone, Nicolás. Otzen, Tamara. (2017). Anatomía Quirúrgica y radiológica del Hígado. Fundamentos para las resecciones hepáticas. *International Journal of Morphology*, 35(4), 1525-1539. Reuperado de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/ijmorphol/v35n4/0717-9502-ijmorphol-35-04-01525.pdf>

Manterola Carlos. Del Sol, Mariano. Ottone, Nicolás. Otzen, Tamara. (2017). Anatomía Quirúrgica y radiológica del Hígado. Fundamentos para las resecciones hepáticas. *International Journal of Morphology*, 35(4), 1525-1539. Reuperado de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/ijmorphol/v35n4/0717-9502-ijmorphol-35-04-01525.pdf>

Osorio, Jose H., Cañas, Eliana Z. (2012). Principales problemas de salud de *Felis catus* linnaeus, 1758 (Carnivora: Felidae) relacionados con su metabolismo. *Boletín científico*, 183. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/bccm/v16n1/v16n1a15.pdf>

Pérez, Écija. (2012). Alteraciones cuantitativas de la serie blanca. Recuperado de <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/22274/alteraciones-cuantitativas-de-la-serie-blanca.html>

Pérez, Écija. (2012). Alteraciones cuantitativas de la serie blanca. Recuperado de <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/22274/alteraciones-cuantitativas-de-la-serie-blanca.html>

Rodrigues, M.T. (2009). *Lipidosis hepática felina* (Trabajo final del curso Licenciatura Medicina Veterinaria) Universidad Estatal Paulista, São Paulo, Brazil_Recuperado de. <http://hdl.handle.net/11449/120842>

Salomé, Koloffon., Francisco, Trigo., Alfonso, López. (2005). Lipidosis hepática idiopática felina. Recuperado de <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/16909/lipidosis-hepatica-idiopatica-felina.html>