

Reporte de caso: Lipidosis hepática felina

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Daniela Alejandra Rodríguez Robles

Asesor

Yira Gaona Narváez

Medica veterinaria MSc. Ciencias animales

Corporación Universitaria Unilasallista

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria

Caldas-Antioquia

2023

Tabla de contenido

Resumen	6
Introducción	7
Objetivos.....	9
Objetivo general.....	9
Objetivos específicos	9
Justificación	10
Marco teórico.....	11
Hígado del gato.....	11
Particularidades biológicas de los felinos	11
Lipidosis Hepática Idiopática Felina.....	13
Fisiopatología	13
Signos clínicos	15
Diagnostico	15
Hemoleucograma.....	15
Química sanguínea.....	16
Ionograma	16
Urianálisis	16
Imagenología.....	17
Citología y biopsia hepática	17
Tratamiento.....	18
Caso clínico	21
Motivo de consulta	21
Examen clínico.....	21
Examen físico general.....	22
Diagnósticos diferenciales	23

Plan diagnóstico.....	23
Plan terapéutico	23
Ambulatorio	23
Día 1	23
Diagnostico presuntivo.....	24
Día 2	25
Hospitalización.....	26
Plan diagnóstico.....	26
Diagnósticos diferenciales	26
Día 1 - Hospitalización.....	27
Día 2 - Hospitalización	29
Día 3 - Hospitalización.....	30
Día 4 - Hospitalización.....	31
Día 5 - Hospitalización.....	32
Día 6 - Hospitalización.....	33
Día 7 - Hospitalización.....	34
Día 8 - Hospitalización.....	35
Día 9 - Hospitalización.....	36
Día 10 - Hospitalización.....	37
Día 11 - Hospitalización.....	37
Día 12 - Hospitalización.....	38
Día 13 - Hospitalización.....	39
Día 14 - Hospitalización.....	39
Día 15 - Hospitalización.....	41
Discusión	43
Conclusiones	47

Referencias 48

Lista de tablas

Tabla 1 Examen físico general	22
Tabla 2 Lista de problemas y maestra	22
Tabla 3 Hemoleucograma y química sanguínea	25
Tabla 4. Resultados SNAP SIDA/Leucemia.....	26
Tabla 5. Ecografía abdominal	28
Tabla 6 PCR hemotropicos felino	29
Tabla 7 Química sanguínea felino	30
Tabla 8 Coprológico	31
Tabla 9 Hemograma de control	32
Tabla 10 Gasometría arterial	33
Tabla 11 Hemograma de control	35
Tabla 12 Hemograma de control	46
Tabla 13 Hemograma de control	38
Tabla 14 Perfil hepático	40
Tabla 15 Formula medica en casa	41

Resumen

La lipidosis hepática felina (LHF) es la patología del hígado más frecuente en la clínica diaria de los felinos. Las particularidades metabólicas del sistema digestivo de la especie los hace susceptibles a presentar alteraciones en el funcionamiento hepático. Esta patología se presenta como una enfermedad primaria (idiopática) o secundaria, predisuestas por factores endógenos y exógenos al animal. Los factores para la presentación primaria incluyen el estrés y la obesidad principalmente, y la presentación secundaria se relaciona con la existencia de enfermedades subyacentes. La LHF produce cuadros de inapetencia que, sumado a las características metabólicas, nutricionales y bioquímicas de los felinos, produce una alteración del funcionamiento hepático, que resulta en la movilización y acumulación excesiva de triacilglicéridos a nivel hepatocelular, convirtiéndose en una patología potencialmente mortal. El presente reporte de caso, describirá la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de un felino de tres años de edad, con historia de inapetencia y emesis, diagnosticado con lipidosis hepática felina primaria o idiopática (LHIF), en la Clínica de Especialidades Veterinarias Mevet de la ciudad de Envigado y cuyo desarrollo representa el trabajo de grado para optar por el título de profesional de Médico Veterinario de Unilasallista.

Palabras clave: Ácidos grasos, estrés, felinos, hepatopatía, metabolismo, triacilglicéridos.

Introducción

El hígado es un órgano vital en los animales, desarrolla múltiples funciones y cumple un papel central en diferentes reacciones y procesos orgánicos como la producción de bilis, producción de proteínas del plasma sanguíneo, síntesis de colesterol, entre otras. En comparación con otras especies, los felinos presentan particularidades anatómicas, fisiológicas, metabólicas y nutricionales que los hacen 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 y Cañas, 2012), situación que la hace una especie carnívora estricta, con un papel importante de las proteínas en su nutrición, un requerimiento y metabolismo alto de las mismas con una demanda especial de aminoácidos, requiriendo 11 aminoácidos esenciales, sumando a la necesidad de adición de taurina en la dieta por su papel en la función cardiovascular, ocular, digestiva, entre otras. Singularmente, la especie felina carece de procesos enzimáticos necesarios para la síntesis de los mismos (Ortiz, 2020), Por otro lado la deficiente glucuronidación altera el metabolismo y en un periodo prolongado de inapetencia, el hígado es el principal órgano afectado (Osorio y Cañas, 2012), presentando diversos cambios patológicos, como la vacuolización de los hepatocitos por la acumulación de triacilglicéridos, colestasis e incluso llegar a la insuficiencia hepática, por lo cual es imprescindible instaurar un tratamiento adecuado y precoz para evitar que el proceso patológico se agrave y dificultar el pronóstico (Rutgers y Biourge, 2019).

La lipidosi hepática felina primaria o idiopática (LHIF) es una condición patológica, relacionada con el metabolismo lipídico y proteico, se desarrolla bajo condiciones de periodos prolongados de ayuno, y presencia de factores de riesgo que incluyen el estrés y la obesidad (Koloffon et al., 2001).

El cuadro clínico de la LHIF puede cursar con anorexia, pérdida rápida de peso, ictericia, deshidratación, debilidad, depresión y en casos graves desencadenar una encefalopatía hepática. El diagnóstico de la LHIF está enfocado en determinar un posible proceso patológico subyacente, se apoya de los hallazgos en el examen clínico, exámenes de laboratorio e imagenología, la ausencia de una condición patológica concomitante permite el diagnóstico definitivo e LHIF (Armstrong y Blanchard, 2009).

El tratamiento de LHIF se instaura inmediatamente al diagnóstico presuntivo de una lipidosis hepática, el enfoque terapéutico se basa en instalar una correcta nutrición asistida y fluidoterapia para evitar el progreso de la enfermedad (Kolofoon et al., 2001).

Objetivos

Objetivo general

Describir la fisiopatología, métodos diagnósticos y manejo terapéutico de un caso de lípidos hepática en un felino doméstico.

Objetivos Específicos

- Identificar la etiología y procesos fisiopatológicos relacionados con el desarrollo de la lipidosis hepática felina.
- Relacionar la signología clínica de un felino doméstico con lipidosis hepática y los hallazgos encontrados en los métodos diagnósticos.
- Analizar el manejo terapéutico indicado en la lipidosis hepática basado en la literatura científica actual.

Justificación

La tenencia de animales de compañía ha aumentado en gran escala durante los últimos años, por la capacidad de influir positivamente en la salud y bienestar humano, con ello también ha aumentado la concientización sobre las necesidades básicas para el bienestar de los animales, dentro de ellas, la atención médica veterinaria oportuna, la prevención y el tratamiento de enfermedades (Buitrago ,2017).

Los felinos domésticos, son animales de compañía, susceptibles a una serie de eventos estresantes, donde factores como la inapetencia y la obesidad pueden predisponer en la especie el desarrollo de una alteración en la función hepática. La LHF es una condición patológica hepatobiliar, común en la clínica veterinaria felina, con reporte de presentación de un 37 % en las afecciones hepáticas felinas, es considerada una causa frecuente de hospitalización y es potencialmente fatal en la especie (Armstrong y Blanchard, 2009; Custódio; 2021).

El conocimiento acerca de la fisiopatología de la LHF, el abordaje diagnóstico y terapéutico, permite al médico veterinario un marco para el manejo adecuado y oportuno de la enfermedad, lo que contribuye en el bienestar del animal y ayuda a la sobrevida de los pacientes. El presente reporte aborda el caso clínico de un felino con diagnóstico de LHF atendido en la Clínica de Especialidades Veterinarias Mevet, describe los anteriores aspectos como apoyo al ejercicio médico veterinario.

Marco teórico

Hígado del gato

El hígado es un órgano anexo al sistema gastrointestinal, de naturaleza vital y metabólicamente complejo. Realiza múltiples funciones en la digestión y transformación de los alimentos en energía, metaboliza sustancias como medicamentos, elimina desechos, almacena algunas vitaminas y glucógeno, secreción biliar, síntesis de lípidos y secreción de lipoproteínas plasmáticas, síntesis de urea, albúmina, factores de coagulación, enzimas, regulación del sistema inmune y varias funciones más (Cunningham & Klein 2009).

No obstante, a pesar de la versatilidad del hígado, este es un órgano altamente susceptible a lesiones de etiología tanto endógena como exógena, lo cual representa un desafío cuando su integridad está involucrada en los cuadros clínicos debido a que posee una gran capacidad de reserva funcional y los signos clínicos solo se evidencian al disminuir su reserva cuando está afectado más de dos tercios del hígado. (Asociación Veterinarios Españoles Especialistas Pequeños Animales [AVEPA], 2010).

La lipidosis hepática felina primaria o idiopática (LHIF) es una condición patológica, relacionada con el metabolismo lipídico y proteico, se desarrolla bajo condiciones de periodos prolongados de ayuno, y presencia de factores de riesgo que incluyen el estrés y la obesidad que desencadenan el acumulo de triglicéridos en el hígado. Los felinos domésticos presentan una serie de características que favorecen la generación de LHIF (Kolofoon et al., 2001).

Particularidades biológicas de los felinos

Los gatos, son animales que presentan de forma natural ciertas particularidades, anatómicas, fisiológicas, metabólicas, nutricionales y bioquímicas, que pueden conllevar a condiciones patológicas como la LHIF (Osorio y Cañas, 2012).

En las particularidades de los gatos domésticos incluye: Los felinos son una especie carnívora estricta, de alta demanda de proteína (60% mantenimiento y 40% crecimiento), con velocidad metabólica proteica elevada y dificultad en la conservación de nitrógeno, que exige a la especie una ingesta frecuente de pequeñas porciones de alimento con un alto contenido de proteína. La deficiencia de proteínas lleva a movilizar recursos energéticos para cubrir los requerimientos. Los balances energéticos negativos impactan la salud hepática al favorecer el desarrollo de LHIF (Koloffon et al., 2001; AVEPA, 2010; Osorio y Cañas, 2012).

Anatómicamente los gatos domésticos pueden presentar una predisposición a LHIF: De acuerdo con Baker & Czarnecki (1991), “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 “(p.240).

Nutricionalmente, los requerimientos dietarios en felinos incluyen los aminoácidos esenciales para ejercer funciones orgánicas importantes. La metionina, lisina y la taurina se incluyen en este grupo, los dos primeros intervienen con la síntesis de la amina cuaternaria LCarnitina encargada de la beta oxidación de ácidos grasos, la deficiencia en su producción se relaciona a disminución de lipoproteína de baja densidad y la taurina, que presenta una precaria síntesis por la deficiencia de ciertas enzimas, y es importante en la actividad cardíaca, salud visual, reproducción, en el funcionamiento del sistema nervioso y a nivel digestivo y metabólico en la conjugación de ácidos biliares para emulsificar lípidos a nivel intestinal (Koloffon et al., 2001; Osorio y Cañas, 2012).

Adicionalmente, los ácidos grasos esenciales hacen parte de la salud felina, la imposibilidad de sintetizar el ácido linoleico ni el ácido araquidónico, hace a los felinos una especie predispuesta a presentar alteraciones de la reproducción, la coagulación y el estado de la piel y pelaje (Osorio y Cañas, 2012).

Metabólicamente los felinos de forma particular en el hígado, presentan la ausencia de la enzima glucoronil transferasa, lo cual condiciona a los felinos en el metabolismo de varios fármacos. Adicionalmente, los felinos están en una gluconeogénesis continua por la liberación de pequeñas cantidades de glucosa como resultado del catabolismo gluconeogénico de las proteínas y la insulina es menos sensible a la glucosa (Osorio y Cañas, 2012).

Lipidosis hepática idiopática felina

Es la enfermedad hepatobiliar más frecuente en gatos, se caracteriza por la acumulación anormal y excesiva de triglicéridos en más del 80% de los hepatocitos, generando alteración secundaria de la función hepática y colestasis intrahepática (Valtolina y Favier, 2017).

La lipidosis hepática se clasifica como primaria y secundaria, siendo la LHF secundaria la más común y ocurre en el 95% de los casos por diversas enfermedades como diabetes mellitus, pancreatitis, enfermedad hepatobiliar inflamatoria, insuficiencia renal, neoplasias, entre otras. La LHF primaria o también llamada idiopática ocurre en un animal sano como consecuencia de la disminución en el consumo de alimento o inapetencia por alimentos poco palatables, cambios bruscos del alimento, disminución de la disponibilidad del alimento o por un evento estresante (García Pérez, 2007).

Fisiopatología.

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

Sin embargo la principal causa de la LHIF, es la anorexia secundaria a un evento estresante, la cual genera el desbalance energético de las reservas proteicas y de 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 y

posterior la movilización de ácidos grasos no esterificados hacía el hígado para formar cuerpos cetónicos como fuente de energía, este proceso es lento y limitado, por lo que se ve favorecida la reesterificarse en triglicéridos y su acumulación en los hepatocitos (Koloffon et al., 2001; García Pérez, 2007). Durante un ayuno prolongado se limita la disponibilidad de proteínas y lipotropos que participan en la síntesis de apoproteínas y lipoproteínas (lipoproteínas de muy baja densidad -LMBD), importante en la movilización de triacilgliceroles desde el hígado hacia la circulación lo cual resulta en el almacenamiento anormal de lípidos hepáticos y la LHF (Koloffon et al., 2001).

No obstante, el balance energético negativo por déficit proteico cursa con deficiencia de aminoácidos esenciales (lisina y metionina), necesarios para la síntesis de L-carnitina, que tiene como función el ingreso de los ácidos grasos en la mitocondria (proceso de β -oxidación) y utilización de estos como energía, la alteración de formación de L-carnitina resulta en la acumulación intracelular de los ácidos grasos. Por otro lado, la deficiencia de taurina aumenta la lipólisis de tejidos periféricos y se ha relacionado con la acumulación de triacilgliceroles en el hígado (Valtolina y Favier, 2017).

En el desarrollo de LHF se ha reportado en los hepatocitos con acumulación de triacilglicéridos, la disminución del contenido citoplasmático de mitocondrias, retículo endoplásmico, peroxisomas y complejo de Golgi, las cuales llevan a cabo numerosas funciones en el metabolismo lipídico y la oxidación de los ácidos grasos (Koloffon et al., 2001; García Pérez, 2007).

El estrés severo o crónico también participa en la LHIF, debido al efecto de los corticoesteroides en la redistribución grasa, que termina favoreciendo la acumulación excesiva de triacilglicéridos hepáticos que provoca una lipidosis y el subsecuente daño hepatocelular (Dimski y Joseph, 1995).

Otro factor desencadenante es la obesidad, la cual aumenta la probabilidad de desarrollar la LHF, posiblemente por la concentración de ácidos grasos libres que se liberan de las reservas de grasa periféricas y por la resistencia a la insulina relacionada con la obesidad (Allan et al.,

2000; Armstrong y Blanchard, 2009). Animales con estado de esterilización se relacionan con el desarrollo de obesidad y aumento de síntesis de triglicéridos hepáticos (Fettman et al., 1997).

Signos clínicos

Aunque no se ha demostrado predisposición a la LHIF, es considerada una patología del gato adulto de mediana edad, sin embargo, los gatos pueden verse afectados en cualquier edad, afecta a ambos sexos y no existe diferencia o predisposición según la raza (Pérez, 2007; Valtolina y Favier, 2017., Webb, 2018).

Los gatos afectados con la LHIF usualmente reportan historia de sobrepeso u obesidad, inapetencia continua (2-7 días), pérdida de peso progresiva y un evento estresante. 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 et al., 2001; Sánchez y López, 2008; Valtolina y Favier, 2017; Webb, 2018).

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de la LHF se basa en la anamnesis, historia y presentación clínica, los hallazgos clinicopatológicos y en imágenes diagnósticas que presente el paciente felino, sin embargo, estos hallazgos no son exclusivos de la lipidosis hepática, y los signos clínicos son similares con los presentados en otras hepatopatías, razón por la cual se debe diferenciar de otros procesos patológicos subyacentes e identificar particularidades que permitan orientar el diagnóstico (García Pérez, 2007; Valtolina y Favier, 2017).

Hemoleucograma.

El hemograma puede revelar: anemia normocítica, normocrómica no regenerativa de severidad variable, poiquilocitosis y presencia de cuerpos de Heinz por una hipofosfatemia. 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; Sánchez y López, 2008; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

Química sanguínea.

La LHIF se caracteriza por un aumento en la fosfatasa alcalina (FA), alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST). Puede verse un aumento de la creatinina por deshidratación o por el desgaste muscular que causa el cuadro (creatincinasa) y una hiperglucemia por la resistencia a la insulina (hipoglucemia menos frecuente). La lesión hepática puede reconocerse por la presencia de hipoalbuminemia, hiperamonemia, nitrógeno ureico bajo en sangre y anomalías de la coagulación (aumento en tiempos de coagulación y baja actividad de los factores) (Sánchez y López, 2008; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

Ionograma.

La LHF 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 (Center, 2005; Sánchez y López, 2008; Valtolina y Favier, 2017).

Urianálisis.

En LHF el análisis de orina, puede presentarse con bilirrubinuria, lipiduria, cetonuria o alteraciones en la gravedad específica. Adicionalmente, también puede llegar a observarse una fase lipídica flotante en la orina después de la centrifugación es un hallazgo posible (Center, 2005; Armstrong y Blanchard, 2009).

Imagenología.

La técnica imagenológica de elección en los casos de LHF es la ecografía, suponiendo hallazgos como: hepatomegalia con cambios hiperecoicos del parénquima comparado con la ecogenicidad de la grasa falciforme, sin embargo, esto se puede encontrar en otros trastornos hepáticos. Complementario a esto, la ecografía permite diferenciar entre una lipidosis hepática, obstrucción biliar extrahepática o pancreatitis, los cuales pueden generar un cuadro sintomático similar a LHF (Center 2005; García Pérez, 2007; Armstrong y Blanchard, 2009).

La radiografía abdominal, a pesar de no ser la técnica imagenológica de elección, puede revelar hepatomegalia e indicar la existencia de una enfermedad concomitante (Center, 2005).

Una técnica imagenológica poco descrita es la tomografía computarizada, estudios han demostrado que la infiltración grasa en órganos se relaciona con la atenuación de rayos x en la tomografía, sin embargo, estos estudios no han concretado un valor exacto de atenuación de rayos x con el cual se pueda determinar LH, adicionalmente este método diagnóstico implica la sedación del paciente, por lo cual se necesitan más estudios y no se recomienda su uso (Nakamura, et al.2005; Lam, et al, 2013; Valtolina y Favier 2017).

Citología y biopsia hepática.

El diagnóstico definitivo de LHF, se realiza por medio de citología tomada por biopsia hepática. Sin embargo, la técnica de biopsia hepática no es recomendada ya que las alteraciones en la coagulación de los pacientes afectados pueden representar un alto riesgo de hemorragia grave (Center 2005; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

En la técnica con biopsia, el diagnóstico se confirma si se encuentra grasa en más del 5% de los hepatocitos por campo. En casos avanzados de lipidosis hepática, el patrón es difuso y el núcleo puede desplazarse a la periferia debido a la vacuolización del hepatocito (Koloffon et al., 2001; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

La técnica de punción con aguja fina (PAF) para la citología hepática, puede ser, más segura, menos invasiva y permite evaluar la estructura microscópica de los hepatocitos. La confirmación del diagnóstico se realiza al identificar al menos el 50% de las células con vacuolización lipídica (Koloffon et al., 2001; García Pérez, 2007; Valtolina y Favier, 2017).

Tratamiento

El éxito de la terapéutica en animales afectados por LHF, está relacionado con el diagnóstico precoz. El tratamiento de las lipidosis hepáticas secundarias se basa en eliminar o revertir la causa principal del proceso. Tanto en procesos primarios como secundarios, se debe hacer un enfoque multisistémico y corregir alteraciones asociadas a la disfunción del hígado y facilitar la regeneración hepática (Koloffon et al., 2001; Sánchez y López, 2008).

En primera instancia se deben corregir los desbalances de líquidos y electrolitos. En la terapia de líquidos, la solución hidratante de elección es el suero fisiológico (% deshidratación x peso en kg), la solución de ringer lactato no se recomienda por el metabolismo alterado del lactato durante una LHF grave y la intolerancia a la glucosa durante un proceso de LH y el uso de una solución que contenga dextrosa puede exacerbar la hiperglucemia, inducir una diuresis osmótica y aumentar los desbalances electrolíticos. Adicionalmente, en caso de alteraciones electrolíticas, principalmente la hipopotasemia e hipofosfatemia, se deben reponer según la necesidad del paciente (Center, 2005; Sánchez y López, 2008; Armstrong y Blanchard, 2009).

El plan de fluidoterapia debe reevaluarse y ajustarse diariamente junto a la cantidad de líquido administrado con el plan nutricional para evitar la sobrecarga de líquido (Valtolina y Favier, 2017).

La base del éxito en la terapéutica de la LH es la nutrición temprana y adecuada para lograr revertir el balance energético negativo y el estado catabólico típico de la LHF. La nutrición se puede proporcionar por vía enteral o parenteral, siendo la primera la de elección y

manteniendo la parenteral como una opción en casos de vómitos intratables o mínima tolerancia a la alimentación enteral (Center, 2005; Valtolina y Favier, 2017).

La alimentación enteral debe iniciarse lo antes posible en el curso de la LH y mantenerse hasta que se reanude la ingesta voluntaria. Las técnicas indicadas para el soporte enteral son la alimentación por sonda nasogástrica, esofagostomía o sonda de gastrostomía percutánea (Armstrong y Blanchard, 2009).

La sonda nasogástrica se puede usar durante 5 -7 días, es fácil de manejar y el paciente debe hacer uso de collar isabelino. La alimentación debe ser a través de una dieta líquida, Sin embargo, no se aconseja usar esta vía por un periodo prolongado ya que está asociada a la irritación nasal y faríngea (Kolloffon et al., 2001; Center, 2005; García Pérez, 2007; Armstrong y Blanchard, 2009).

Los tubos de esofagostomía se pueden colocar y asegurar rápidamente, son relativamente indoloros, son fáciles de cuidar y usar, y rara vez se complican por infección o retroflexión. Debe evitarse la inserción de un tubo en el estómago porque esto aumenta el riesgo de esofagitis por reflujo (Center, 2005; García Pérez, 2007; Armstrong y Blanchard, 2009).

La colocación de una sonda de gastrostomía percutánea requiere una breve anestesia, pero cualquiera de las sondas permite el uso de alimentos sólidos mezclados y tiene uso confiable en un entorno doméstico. Por alteraciones en la coagulación y la inestabilidad de estos pacientes, la colocación de estas sondas es potencialmente insegura (Kolloffon et al., 2001; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

La dieta ideal para LHF debe ser: alta en proteínas, moderada en lípidos, pobre en carbohidratos y deben ser diluidas en agua para facilitar el paso del alimento por la sonda (Kolloffon et al., 2001; Center, 2005; Armstrong y Blanchard, 2009).

Las pautas de elección para la alimentación enteral es administrar pequeñas cantidades en varias tomas para facilitar el vaciamiento gástrico y evitar el vómito. La alimentación por sonda

se puede descartar cuando el paciente se alimente por voluntad propia por un periodo mayor a 3-5 días consecutivos (Center 2005, Sánchez y López, 2008).

Usualmente, los vómitos son un problema clínico común en los gatos con LH y, a menudo, persisten durante la primera semana de realimentación. Los fármacos antieméticos más usados son: maropitant (cerenia) 1 mg/kg/iv/qd, Metoclopramida 0,1 a 0,2 mg/kg en infusión constante y Ondansetron: 0,5- 1 mg/kg/iv/bid. En conjunto se deben usar fármacos protectores gástricos como: Omeprazol 0,7 mg/kg/qid, Ranitidina 2.5 mg/kg/iv/bid y Famotidina 0,5-1,0 mg/Kg/iv o vo/qid o bid (Koloffon et al., 2001; Center 2005; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

Durante el cuadro clínico de esta enfermedad se dan deficiencias nutricionales, de oligoelementos y vitaminas los cuales deben ser suplementados. Los más recomendados son: cobalamina a 0,5 y 1,0 mg/gato hasta alcanzar concentraciones normales, vitamina k a 0,5 – 1,5 mg/kg/sc/bid, Vitamina E a 50mg/gato/vo/qd, N-acetilcisteína a 140 mg/kg inicial, seguida de 70 mg/kg/sc/bid, taurina a 250 mg/gato/vo/qd y L-carnitina a 250 mg/gato/qd (Koloffon et al., 2001; Center, 2005; Sánchez y López, 2008; Armstrong y Blanchard, 2009; Valtolina y Favier, 2017).

A pesar de que el evento desencadenante de la enfermedad es un periodo de inapetencia prolongado, el uso de estimulantes del apetito, como mirtazapina y ciproheptadina, no está indicado en gatos con LH ya que no son fiables para garantizar una ingesta calórica adecuada y fomentan una falsa sensación de éxito nutricional (Center 2005; Armstrong y Blanchard, 2009).

El uso de corticoesteroides en LHF está altamente contraindicado ya que promueven la movilización de ácidos grasos hacia el hígado. Además, se reporta una reducción de la salida hepático de triglicéridos durante el uso de Dexametasona. Los glucocorticoides sólo pueden ser considerados en procesos inflamatorios crónicos subyacentes (Center, 2005; Sánchez y López, 2008)

Presentación del Caso clínico

A la clínica de Especialidades Veterinarias Mevet en la ciudad de Envigado-Antioquia, ingreso a consulta, un felino de raza mestizo, sexo masculino, de tres años, con un peso corporal fue de 3.7 Kg, esterilizado. En la anamnesis el propietario expresa que el felino vive en un espacio cerrado con otros congéneres, su dieta se basa en concentrado, la última desparasitación fue en un periodo de tiempo mayor a un año, cumplimiento y vigencia de las vacunas felinas, sin soporte de resultados a las pruebas de detección del virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) y del virus de la leucemia felina (ViLeF), y reportó la presencia de inapetencia y emesis en el paciente felino.

Motivo de consulta

El propietario reporto el cambio de alimento comercial desde hace 10 días, con el subsecuente desarrollo de un cuadro de inapetencia por parte del felino, así como la presentación de tres episodios de emesis, adicionalmente, el propietario realizó el suministro de alimento Whiskas y yogurt con probióticos.

Examen clínico

Se realizó el examen clínico del paciente felino, el cual ingreso a través de consulta externa, se encontraba decaído, las constantes fisiológicas se encontraron: la frecuencia cardiaca (FC) fue de 164 latidos por minuto (lpm), la frecuencia respiratoria (FR) de 30 respiraciones por minuto (Rpm), la temperatura (T°) de 39.8°C. las membranas mucosas labio gingival de color rosado, apariencia seca y opacas.

Examen físico general

El paciente presentó una condición corporal (CC) de 2 (2/5), el tiempo de llenado capilar (TLLC) tuvo una duración de tres segundos, un porcentaje de deshidratación de 7%, a la palpación abdominal, se evidenció dolor moderado a nivel del epigastrio.

Detalles del examen clínico (Tabla 1).

Tabla 1

Examen físico general

Parámetro	Normal	Anormal	N/E	Parámetro	Normal	Anormal	N/E
1. Actitud	x			7. Sistema reproductivo	x		
2. Estado nutricional		X		8. Sistema urinario	x		
3. Linfonodos superficiales		X		9. Sistema nervioso	x		
4. Sistema cardiovascular	x			10. Sistema musculoesquelético	x		
5. Sistema respiratorio	x			11. Ojos	x		
6. Sistema digestivo		X		12. Piel y anexos	x		

Se determinó la lista de problemas y lista maestra (Tabla 2).

Tabla 2

Lista de problemas y lista maestra

Lista de problemas	Lista maestra
I. Deshidratación 7%	I. Sistema digestivo (I, II, III, IV, V)
II. Vómito (anamnesis)	
III. Hiporexia (anamnesis)	
IV. Fiebre	
V. Baja condición corporal	

Diagnósticos diferenciales

- I. Indiscreción alimentaria.
- II. Gastritis aguda.

Plan diagnóstico

- I. Perfil básico I (Hemograma, ALT, creatinina).
- II. Ecografía abdominal.
- III. PCR para identificación de agentes hemotrópicos felinos
- IV. Prueba SNAP para determinación de antígenos o anticuerpos de retrovirus felinos (Virus de Inmunodeficiencia Felina y el Virus de la Leucemia felina).

Plan terapéutico

Se canalizo la vena cefálica del miembro anterior izquierdo con catéter #24, se tomaron las muestras para perfil básico I. Se realizó la medicación vía intravenosa ambulatoria con hidratación multielectrolitos 50ml/kg/día, Citrato de maropitant (Cerenia) 1mg/kg/cada 24 horas, Omeprazol 0.8mg/kg/cada 24 horas, Dipirona 25mg/kg/cada 12 horas, Multivitaminico Plasvit (Vitaminas B1, B2, B6 y B12, calcio y niacinamida) 0.1mg/kg/cada 24 horas.

Ambulatorio

Día 1

Ingresa el paciente felino para medicación ambulatoria, con estado anímico positivo, sin episodios de emesis, con consumo de una cantidad reducida del alimento Whiskas y sin evidencia de defecación. Al examen clínico el paciente se observa alerta, las mucosas se evidencian pálidas, linfonodos submandibulares reactivos, frecuencia cardiaca 140lpm, frecuencia respiratoria 20rpm. En la palpación abdominal no se evidencia presencia de dolor, se

percibe una vejiga aumentada de tamaño. Se realiza A-FAST donde se describe presencia de contenido y de cristales en vejiga.

Se recomienda ecografía abdominal, se realiza la toma de citoquímico y la aplicación de cuidados intrahospitalarios. El propietario indica esperar evolución hasta la noche. Se realiza medicación ambulatoria intravenosa con hidratación multielectrolitos 50ml/kg/día, Cerenia 1mg/kg/cada 24 horas, Omeprazol 0.8mg/kg/cada 24 horas, Dipirona 25mg/kg/cada 12 horas, Plasvit 0.1mg/kg/cada 24 horas, Dexametasona 0.5mg/kg/ cada 24 horas.

Diagnóstico presuntivo.

- I. Indiscreción alimentaria
- II. Insuficiencia renal aguda (IRA) – Insuficiencia renal crónica (IRC)
- III. Infección por agentes Hemotropicos

Ingresa el paciente para medicación ambulatoria en la noche. El paciente se observa levemente decaído, sin episodios de emesis, ni defecación, micción normal, consumo de cantidad reducida de alimento de cuidado digestivo Hill's Prescription Diet i/d. Al examen clínico el paciente se observa alerta, las mucosas se evidencian pálidas, linfonodos submandibulares reactivos, frecuencia cardiaca 136lpm, frecuencia respiratoria 26rpm, no presenta dolor a la palpación abdominal, se evidencia una deshidratación del 6%. Se realiza medicación ambulatoria intravenosa con hidratación multielectrolitos 50ml/kg/día, Cerenia 1mg/kg/cada 24 horas, Omeprazol 0.8mg/kg/cada 24 horas, Dipirona 25mg/kg/cada 12 horas y un multivitamínico Plasvit (Vitaminas B1, B2, B6 y B12, calcio y niacinamida) 0.1mg/kg/cada 24 horas.

Los resultados del hemoleucograma evidencian hallazgos acordes con deshidratación del paciente, con un hematocrito levemente elevado y un recuento de plaquetas disminuidas. En la química se observó una marcada elevación de la enzima alanina aminotransferasa (ALT) y de la creatinina. Adicionalmente se reportan dos cruces de ictericia (Tabla 3).

Tabla 3*Hemoleucograma y química sanguínea*

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor referencia
Recuento de eritrocitos	9.44	x 10 ⁶ /μl	5.0 – 10.0
Hemoglobina	14.9	g/dl	8.0 – 15.0
Hematocrito	48.3	%	24.0 – 45.0
VCM	51.2	fL	39.0 – 55.0
HCM	15.7	Pg	13.0 – 18.0
CHCM	30.8	g/dl	30.0 – 35.0
RDW	14.8	%	14.0 – 19.0
Recuento de plaquetas	121	x 10 ³ /μl	300 – 500
Recuento manual de plaquetas	336	x 10 ³ /μl	
Recuento de leucocitos	19.7	x 10 ³ /μl	5.5 – 19.5
Neutrófilos	67	%	35.0 – 75.0
Eosinófilos	1	%	2.0 – 12.0
Bandas	0	%	0.0 – 3.0
Linfocitos	30	%	20.0 – 55.0
Monocitos	2	%	1.0 – 4.0
Proteínas plasmáticas	-	g/L	54.0 – 78.0
ALT	219.0	U/L	3.0 – 63.0
Creatinina	2.1	mg/dL	0.5 – 1.8
Proteínas totales	60.3	g/L	57.0 – 79.0
*ASPECTO DEL PLASMA: ICTERICIA ++			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA			
Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en leve cantidad			

Día 2 – Ambulatorio

El paciente ingresa al área de hospitalización, decaído e inapetente, presenta las mucosas pálidas, linfonodos submandibulares reactivos, frecuencia cardiaca 154lpm, frecuencia respiratoria 28rpm, no presenta dolor a la palpación abdominal constantes fisiológicas dentro de rango. Se toma muestra para PCR de hemotropicos y se realiza una prueba SNAP BioNote para el diagnóstico serológico de los virus de inmunodeficiencia felina (SIDA) y el virus de la leucemia felina (Tabla 4).

Tabla 4*Resultados SNAP SIDA/Leucemia*

Leucemia	Negativo
SIDA	Negativo

Se inicia terapéutica intrahospitalaria con hidratación multielectrolitos 50 ml/kg/día, Cerenia 1 mg/kg/cada 24 horas, Omeprazol 0.8 mg/kg/cada 24 horas, Dipirona 28 mg/kg/cada 12 horas, Glomax (Solución vitamínica y de aminoácidos, metionina, Triptófano, Cacodilato de sodio y cianocobalamina) 0.5 mg/kg/cada 24 horas, Doxiciclina 5 mg/kg/ cada 12 horas.

Al ingreso de hospitalización el paciente consume concentrado, por lo que la sonda de alimentación queda pendiente si no vuelve a consumir alimento por voluntad.

Hospitalización**Plan diagnóstico**

- I. Ecografía abdominal
- II. Perfil hepático (Hemograma, proteínas diferenciadas, ALT, AST, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa)
- III. Prueba Snap Virus de inmunodeficiencia felina SIDA /Virus de leucemia felina
- IV. PCR Hemotropicos felino

Diagnósticos diferenciales

- I. Indiscreción alimentaria
- II. Hemotropicos
- III. Lipidosis hepática
- IV. Gastritis aguda

Seguimiento

Día 1 – Hospitalización

Paciente hipodinámico, poco responsivo a estímulos externos, mucosas pálidas, húmedas y brillantes con tiempo de llenado capilar de dos segundos, FC 180lpm, FR 36rpm, temperatura 37.9°C. No consume alimento a voluntad, se instaura sonda nasogástrica y dieta Hill's Prescription Diet i/d a un 25% de requerimiento energético con una frecuencia de 6 horas, luego de la primera alimentación se presenta episodio emético.

Se realiza medicación con Dipirona 28 mg/kg/bid, Glomax 0,5 mg/kg/iv/sid, Doxiciclina Neodoxyl 5 mg/kg/iv/bid, Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, N-acetilcisteína (Fluimucil) 50mg/kg/iv/bid, Hepvet (Cisteína, Piridoxina, Vitamina B6, glutamina, glicina, riboflavina, Colina e Inositol)1/2 tab/vo/sid e hidratación con multielectrolitos a 50ml/kg/día

Se realizó ecografía abdominal, donde se reportó: vejiga urinaria con pared de espesor y estructura conservada, con contenido anecoico. En el intestino, ecoestructura y estratificación mural preservada, sin cambios en linfonodos asociados, abundante contenido liquido-mucoso en toda la topografía del colón. Y a nivel Hepático, tamaño conservado, marcado aumento difuso de la ecogenicidad respecto el ligamento falciforme, atenuación del contraste de los vasos portales. El estudio ecográfico abdominal recomienda considerar en el paciente una posible hepatopatía vacuolar (lipidosis), colitis parasitaria o colitis bacteriana (Tabla 5).

Tabla 5

Ecografía abdominal

A.



B.



C.



Día 2 - Hospitalización

Paciente hipodinámico, poco responsivo a estímulos externos, FC 173lpm, FR 40rpm, temperatura 38°C, mucosas pálidas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos. No consume alimento a voluntad, se alimenta con dieta Hill's Prescription Diet i/d a un 50% de requerimiento energético con una frecuencia de 6 horas, tolera bien el alimento y no presenta episodios eméticos. Orina con normalidad y presenta un episodio de diarrea mucoide de olor ofensivo en poca cantidad, se autoriza tomar coprológico. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Dipirona 28 mg/kg/bid, Glomax 0,5 mg/kg/iv/sid, Neodoxy 5 mg/kg/iv/bid, Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flumucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid y se adiciona Enterogermina (Esporas de Bacillus Clausii) 1/2 vial/vo/bid, Metadoxina (Necroxil) 18 mg/kg/vo/sid y Dimetil-Polisiloxano (Flativet) 0.1ml/kg. La prueba de PCR de hemotropicos felinos obtuvo un resultado negativo (Tabla 6).

Tabla 6

PCR hemotropicos felino

Microorganismos	Resultado
Anaplasma sp.	Negativo
Cytauxzoon felis.	Negativo
Mycoplasma sp.	Negativo
Bartonella sp	Negativo

Se realiza la prueba de Perfil hepático (proteínas diferenciadas, ALT, AST, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa) donde se evidencia un exacerbado aumento de las enzimas ALT y AST, y un leve aumento en la bilirrubina total (Tabla 7).

Tabla 7*Química sanguínea felino*

Química	Valor	Unidad	Valor de referencia
ALT	243.0	U/L	3.0 – 63.0
Fosfatasa / ALK	84.4	U/L	15.0 – 92.0
AST	276.0	U/L	26.0 – 43.0
Albumina	31.4	g/L	21.0 – 33.0
Bilirrubina directa	0.3	mg/dL	0.06 – 0.12
A/G	1.0	mg/dL	0.60 – 1.19
Bilirrubina total	0.8	mg/dL	0.15 – 0.5
Globulina	29.3	g/L	26.0 – 45.0
Proteínas totales	60.7	g/L	57.0 – 79.0
GGT	5.0	U/L	1.0 – 5.0

*ASPECTO DEL SUERO: ICTERICIA +

Día 3 - Hospitalización

El paciente se encuentra decaído, poco responsivo a estímulos externos, FC 150lpm, FR 30rpm, temperatura 38.5°C, mucosas pálidas y levemente secas con tiempo de llenado capilar de 3 segundos, a la palpación abdominal se presenta leve tensión. No consume alimento a voluntad, se alimenta con dieta de Hill's Prescription Diet i/d a un 75% de requerimiento energético con una frecuencia de 6 horas, tolera bien el alimento y no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Dipirona 28 mg/kg/bid, Glomax 0,5 mg/kg/iv/sid, Neodoxyl 5 mg/kg/iv/bid, Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Fluimucil 50 mg/kg/iv/bid, hepvet 1/2 tab/vo/sid, Enterogermina 1/2 vial/vo/bid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, ultima dosis de Flativet 0.1ml/kg y se adiciona Clorhidrato de ciproheptadina (Periactin) 0.2 mg/kg/vo/bid.

Se realiza coprológico, en el cual se evidenció alteraciones en la consistencia, presentaba una cruz de moco y tres cruces de grasa presente en la materia fecal (Tabla 8).

Tabla 8*Coprológico*

Análisis macroscópico	Resultado
Consistencia	Blando
Color	Café
Sangre	No se observa
Moco	+
Parásitos adultos	No se observa
Otros	Pelo +
Análisis microscópico	
Microbiota	Normal, cocoide
Leucocitos	0-3/campo
Almidones	+
Fibras vegetales	No se observa
Grasa	+++
Eritrocitos	0-3/campo
Formas parasitarias	No se observan estructuras compatibles con huevos ni ooquistes de parásitos gastrointestinales
Otros hallazgos	Moco ++, pelo +

Día 4 - Hospitalización

Paciente decaído, poco responsivo a estímulos externos, FC 144lpm, FR 38rpm, temperatura 38.6°C, mucosas pálidas y levemente secas con tiempo de llenado capilar de 3 segundos, a la palpación abdominal se presenta leve tensión. No consume alimento a voluntad, se alimenta con dieta Hill's Prescription Diet i/d a un 75% de requerimiento energético con una frecuencia de 6 horas, presenta un episodio de vomito bilioso, no defeca, orina con normalidad.

Se realiza una medición de glicemia la cual estaba en 212mg/dl. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Dipirona 28 mg/kg/bid, Glomax 0,5 mg/kg/iv/sid, Neodoxyl 5 mg/kg/iv/bid, Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Fluimucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Enterogermina 1/2 vial/vo/bid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid y Periactin 0.2 mg/kg/vo/bid.

Se toma muestra para hemograma sanguíneo en el cual se evidencia una disminución en el recuento de eritrocitos, en la hemoglobina, hematocrito, en el recuento electrónico de las plaquetas y marca una cruz de ictericia (Tabla 9).

Tabla 9*Hemograma de control*

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor referencia
Recuento de eritrocitos	4.79	x 10 ⁶ /μl	5.0 – 10.0
Hemoglobina	4.9	g/dl	8.0 – 15.0
Hematocrito	14.7	%	24.0 – 45.0
VCM	38.9	fL	39.0 – 55.0
HCM	10.2	Pg	13.0 – 18.0
CHCM	33.3	g/dl	30.0 – 35.0
RDW	15.0	%	14.0 – 19.0
Recuento de plaquetas	174	x 10 ³ /μl	300 – 500
Recuento manual de plaquetas	399	x 10 ³ /μl	
Recuento de leucocitos	28.8	x 10 ³ /μl	5.5 – 19.5
Neutrófilos	82	%	35.0 – 75.0
Eosinófilos	2	%	2.0 – 12.0
Bandas	0	%	0.0 – 3.0
Linfocitos	14	%	20.0 – 55.0
Monocitos	2	%	1.0 – 4.0
Proteínas plasmáticas	-	g/L	54.0 – 78.0
*ASPECTO DEL PLASMA: ICTERICIA +			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA			
Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en leve cantidad			

Día 5 - Hospitalización

Paciente decaído, responsivo a estímulos externos durante la visita del propietario, FC 156lpm, FR 36rpm, temperatura 38.2°C, mucosas pálidas, húmedas y brillantes con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, a la palpación abdominal no se presenta ninguna anormalidad durante la visita con el propietario consume snack Churu, se alimenta con dieta Hill's Prescription Diet i/d a un 100% de requerimiento energético con una frecuencia de 8 horas, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Dipirona 28 mg/kg/bid, ultima dosis de Glomax 0,5 mg/kg/iv/sid, Neodoxyl 5 mg/kg/iv/bid, Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Fluimucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Enterogermina 1/2 vial/vo/bid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid y Periactin 0.2 mg/kg/vo/bid.

Día 6 - Hospitalización

Paciente levemente alerta, responsivo a estímulos externos durante la visita del propietario, FC 180lpm a la auscultación cardiopulmonar se encuentra normal, FR 38rpm, temperatura 37.9°C, mucosas pálidas, húmedas y brillantes con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, a la palpación abdominal no se presenta ninguna anormalidad. Durante la visita con el propietario consume snack Churu y concentrado, se alimenta con dieta Hill's Prescription Diet i/d a un 100% de requerimiento energético con una frecuencia de 8 horas, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se toma muestra de sangre para realizar gases arteriales. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con ultima dosis de Dipirona 28 mg/kg/bid, omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Fluimucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Enterogermina 1/2 vial/vo/bid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Periactin 0.2 mg/kg/vo/bid, se adiciona hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Dexametasona 0.25mg/kg/iv/sid y única dosis de Ondansetron 0.5mg/kg/iv/sid y se cambia el antibiótico Neodoxyl por marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid.

Los resultados de gases arteriales demostraron una disminución en la presión parcial de CO₂, en la presión parcial de O₂. En el ionograma muestra un desbalance en la concentración de cloro y potasio, estando aumentado y disminuido respectivamente. Y la bioquímica muestra un aumento en la glucosa y un leve aumento en la concentración del lactato (Tabla 10).

Tabla 10

Gasometría arterial

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
pH	7.4	7.35 – 7.45
pCO ₂	19.5	25-36mmHg
pO ₂	29.3	95-118mmHg
pH(T)	7.4	7.3-7.5
pCO ₂ (T)	20.3	35.0 – 48.0 mmHg
pO ₂ (T)	31.3	83.0 – 108.0mmHg
HCO ₃	14.2	14.0 – 21.0mmol/L
BE	-9.5	-2.0 – 3.0 mmol/L
SO ₂	62.9%	94.0 – 98.0%

IONOGRAMA Y BIOQUIMICA

Na (sodio)	150	142-152 mmol/L
Cl (cloro)	124	105-117 mmol/L
K (Potasio)	4.3	3.50-5.60 mmol/L
Relacion Na/K	34.8	>27
Calcio ionico (iCa)	1.21	1.04-1.25 mmol/L
cTCO	20.6	20-27 mmol/L
Hb (hemoglobina)	4.4	12.0-18.0 g/dl
Hct (hematocrito)	13	37.0-55.0%
METABOLISMO		
Glucosa	134	77-110 mg/d
Lactato	0.89	0.4-0.8 mmol/L
Temperatura	37.8	-
CAGap	12	-
AGapk	16	-
Creatinina	1.47	0.5-1.5 mg/dl

Día 7 - Hospitalización

Paciente alerta, responde favorablemente a estímulos externos durante la visita del propietario, FC 184lpm, FR 35rpm, temperatura 38.5°C, mucosas pálidas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal. Durante la visita con el propietario consume snack Churu y consume concentrado a voluntad durante el día, bebe agua con agrado, se alimenta con dieta Hill's Prescription Diet i/d a un 100% de requerimiento energético con una frecuencia de 12 horas, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flumucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Enterogermina 1/2 vial/vo/bid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Periactin 0.2 mg/kg/vo/bid, hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Dexametasona 0.25mg/kg/iv/sid y Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid.

Se toma muestra de sangre para realizar hemograma en el cual se evidencia una marcada disminución en el recuento de eritrocitos, en la hemoglobina y hematocrito. El recuento electrónico de plaquetas se encuentra evidentemente disminuido y una cruz de ictericia (Tabla 11).

Tabla 11*Hemograma de control*

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor referencia
Recuento de eritrocitos	3.33	x 10 ⁶ /μl	5.0 – 10.0
Hemoglobina	5.1	g/dl	8.0 – 15.0
Hematocrito	16.3	%	24.0 – 45.0
VCM	49.0	fL	39.0 – 55.0
HCM	15.3	Pg	13.0 – 18.0
CHCM	31.2	g/dl	30.0 – 35.0
RDW	14.7	%	14.0 – 19.0
Recuento de plaquetas	94	x 10 ³ /μl	300 – 500
Recuento manual de plaquetas	315	x 10 ³ /μl	
Recuento de leucocitos	10.4	x 10 ³ /μl	5.5 – 19.5
Neutrofilos	70	%	35.0 – 75.0
Eosinofilos	1	%	2.0 – 12.0
Bandas	0	%	0.0 – 3.0
Linfocitos	26	%	20.0 – 55.0
Monocitos	3	%	1.0 – 4.0
Proteínas plasmáticas	-	g/L	54.0 – 78.0
*ASPECTO DEL PLASMA: ICTERICIA +			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA			
Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en leve cantidad			

Día 8 - Hospitalización

Paciente alerta y evidentemente más animado que días anteriores, responde favorablemente a estímulos externos, FC 212lpm, FR 38rpm, temperatura 38°C, mucosas pálidas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal. Consume concentrado a voluntad y durante el día se ofrece snack Churu y galletas, bebe agua con agrado, se descarta la alimentación por la sonda, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flumucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, ultima dosis de Enterogermina 1/2 vial/vo/bid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Periactin 0.2 mg/kg/vo/bid, hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Dexametasona 0.25mg/kg/iv/sid, Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid y se adiciona Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid.

Día 9 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, se nota decaído esporádicamente, responde favorablemente a estímulos externos, FC 188lpm, FR 28rpm, temperatura 38.3°C, mucosas pálidas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal. Consume concentrado a voluntad y durante el día se ofrece Churu y galletas, bebe agua con agrado, no se alimenta por la sonda, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, flumucil 50 mg/kg/iv/bid, hepvat 1/2 tab/vo/sid, necroxil 18 mg/kg/vo/sid, última dosis de periactin 0.2 mg/kg/vo/bid, hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, dexametasona 0.25mg/kg/iv/sid, marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid y hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid.

Se toma muestra de sangre para realizar hemograma, en el cual se evidencia una marcada disminución en el recuento de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, también en el recuento electrónico de plaquetas se ve una disminución marcada y una cruz de ictericia (Tabla 12).

Tabla 12

Hemograma de control

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor referencia
Recuento de eritrocitos	3.02	$\times 10^6/\mu\text{l}$	5.0 – 10.0
Hemoglobina	5.1	g/dl	8.0 – 15.0
Hematocrito	14.6	%	24.0 – 45.0
VCM	48.5	fL	39.0 – 55.0
HCM	16.8	Pg	13.0 – 18.0
CHCM	34.9	g/dl	30.0 – 35.0
RDW	16.0	%	14.0 – 19.0
Recuento de plaquetas	45	$\times 10^3/\mu\text{l}$	300 – 500
Recuento manual de plaquetas	315	$\times 10^3/\mu\text{l}$	
Recuento de leucocitos	26.5	$\times 10^3/\mu\text{l}$	5.5 – 19.5
Neutrófilos	80	%	35.0 – 75.0
Eosinófilos	0	%	2.0 – 12.0
Bandas	0	%	0.0 – 3.0
Linfocitos	16	%	20.0 – 55.0
Monocitos	4	%	1.0 – 4.0

Proteínas plasmáticas	-	g/L	54.0 – 78.0
*ASPECTO DEL PLASMA: ICTERICIA +			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA			
Morfología de glóbulos rojos: anisocitosis en leve cantidad, poiquilocitosis en leve cantidad, hipocromía en escasa cantidad, cuerpos de Howell Jolly en escasa cantidad			
Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en leve cantidad			

Día 10 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, atento al medio y muestra más interacción con el medio, FC 164lpm, FR 40rpm, temperatura 38.2°C, mucosas rosa pálidas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal, se mantiene con soporte de oxígeno constante a pesar de no presentar distrés respiratorio. Consume concentrado a voluntad y durante el día se ofrece Churu y galletas, bebe agua con agrado, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se mide una glicemia la cual estaba en 126mg/dl, se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flui mucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid, hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid y se cambia la Dexametasona por Prednisolona a 0.5mg/kg/vo/sid.

Día 11 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, atento al medio, FC 196lpm, FR 48rpm, temperatura 37.7°C, mucosas rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal. Consume concentrado y Churu, bebe agua con agrado, no presenta episodios eméticos, no defeca, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flui mucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid, hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid y Prednisolona 0.5mg/kg/vo/sid.

Día 12 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, dinámico y atento al medio, FC 112 lpm, FR 28 rpm, temperatura 38.5°C, mucosas rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal, soporte de oxígeno constante, aunque se evalúa retiro de sonda de O₂ por evolución en exámenes. Consume concentrado y Churu, bebe agua con agrado, no presenta episodios eméticos, defeca de consistencia sólida, orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flumucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid, hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid y Prednisolona 0.5mg/kg/vo/sid.

Se toma muestra de sangre para realizar hemograma en el cual se evidencia una disminución en el recuento de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito. A pesar de esto, se encuentran en un rango más elevado con respecto a hemogramas anteriores. Adicionalmente el recuento electrónico de plaquetas también se encuentra disminuido, aunque en mejor rango que en exámenes anteriores y una cruz de ictericia (Tabla 13).

Tabla 13

Hemograma de control

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor referencia
Recuento de eritrocitos	4.28	x 10 ⁶ /μl	5.0 – 10.0
Hemoglobina	7.3	g/dl	8.0 – 15.0
Hematocrito	21.3	%	24.0 – 45.0
VCM	49.9	fL	39.0 – 55.0
HCM	17.0	Pg	13.0 – 18.0
CHCM	34.2	g/dl	30.0 – 35.0
RDW	16.0	%	14.0 – 19.0
Recuento de plaquetas	64	x 10 ³ /μl	300 – 500
Recuento manual de plaquetas	315	x 10 ³ /μl	
Recuento de leucocitos	4.28	x 10 ³ /μl	5.5 – 19.5
Neutrófilos	60	%	35.0 – 75.0
Eosinófilos	2	%	2.0 – 12.0
Bandas	0	%	0.0 – 3.0
Linfocitos	34	%	20.0 – 55.0
Monocitos	4	%	1.0 – 4.0

Proteínas plasmáticas	-	g/L	54.0 – 78.0
*ASPECTO DEL PLASMA: ICTERICIA +			
OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA			
Morfología de glóbulos rojos: anisocitosis en leve cantidad, poiquilocitosis en leve cantidad, hipocromía en escasa cantidad			
Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en leve cantidad			

Día 13 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, dinámico y atento al medio, FC 124lpm, FR 32rpm, temperatura 38.3°C, mucosas rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal, posible retirada de sonda alimenticia junto con evolución de clínica. Consume concentrado, Churu y galletas, bebe agua con agrado, no presenta episodios eméticos, defeca y orina con normalidad. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flui mucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid, ultima dosis de hierro sacarosa 5mg/kg/iv/sid, Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid y Prednisolona 0.5mg/kg/vo/sid.

Día 14 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, dinámico y atento al medio, FC 168lpm, FR 40rpm, temperatura 38.5°C, mucosas rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal. Consume concentrado Churu y galletas, bebe agua con agrado, no presenta episodios eméticos, defeca y orina con normalidad. Se toma muestras para perfil hepático (Hemograma, proteínas diferenciadas, ALT, AST, GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa) y evaluar posible alta al día siguiente, se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica medicación establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flui mucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Marbofoxacina 3mg/kg/vo/sid, Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid y Prednisolona 0.5mg/kg/vo/sid.

Los resultados del hemograma del perfil hepático demuestran una disminución del recuento de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, el recuento electrónico de plaquetas se ve disminuido y se observa una cruz de ictericia, aunque aún se ven alterados estos resultados se demuestra una leve mejoría con respecto a exámenes anteriores. Con respecto a la química sanguínea no se observa ninguna alteración (Tabla 14).

Tabla 14

Perfil hepático

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor referencia
Recuento de eritrocitos	4.55	x 10 ⁶ /μl	5.0 – 10.0
Hemoglobina	6.7	g/dl	8.0 – 15.0
Hematocrito	21.6	%	24.0 – 45.0
VCM	47.6	fL	39.0 – 55.0
HCM	14.7	Pg	13.0 – 18.0
CHCM	31.0	g/dl	30.0 – 35.0
RDW	16.7	%	14.0 – 19.0
Recuento de plaquetas	25	x 10 ³ /μl	300 – 500
Recuento manual de plaquetas	331	x 10 ³ /μl	
Recuento de leucocitos	9.1	x 10 ³ /μl	5.5 – 19.5
Neutrofilos	61	%	35.0 – 75.0
Eosinofilos	1	%	2.0 – 12.0
Bandas	0	%	0.0 – 3.0
Linfocitos	34	%	20.0 – 55.0
Monocitos	4	%	1.0 – 4.0
Proteínas plasmáticas	-	g/L	54.0 – 78.0
ALT	56.0	U/L	3.0 – 63.0
Fosfatasa/ALK	40.3	U/L	15.0 – 92.0
AST	31.0	U/L	26.0 – 43.0
Albumina	26.7	g/L	21.0 – 33.0
Bilirrubina directa	0.09	mg/dL	0.06 – 0.12
A/G	0.7	mg/dL	0.60 – 1.19
Bilirrubina total	0.3	mg/dL	0.15 – 0.5
Globulina	33.6	g/L	26.0 – 45.0
GGT	2.0	U/L	1.0 – 5.0
Proteínas totales	60.3	g/L	57.0 – 79.0

*ASPECTO DEL PLASMA: NORMAL

OBSERVACIONES AL EXTENDIDO DE SANGRE PERIFERICA

Morfología de glóbulos rojos: anisocitosis en leve cantidad, poiquilocitosis en leve cantidad, hipocromía en escasa cantidad

Morfología de plaquetas: Macroplaquetas en leve cantidad

Día 15 - Hospitalización

Paciente clínicamente estable, dinámico y atento al medio, FC 168lpm con auscultación cardiopulmonar normal, FR 40rpm, temperatura 38.5°C, mucosas rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos, no refiere dolor a la palpación abdominal, estado de hidratación adecuado, consume alimento a voluntad y con agrado y orina y defeca con normalidad. Diagnóstico final, lipidosis hepática y anemia con evolución exitosa y positiva. Se hidrata con multielectrolitos a 50ml/kg/día y se aplica ultima medicación intrahospitalaria establecida con Omeprazol 0,8 mg/kg/iv/sid, Flui mucil 50 mg/kg/iv/bid, Hepvet 1/2 tab/vo/sid, Necroxil 18 mg/kg/vo/sid, Marbofloxacin 3mg/kg/vo/sid, Hemolitan 0.1ml/kg/vo/bid y Prednisolona 0.5mg/kg/vo/sid.

Se da alta médica y fórmula médica en casa (Tabla 15).

Tabla 15

Fórmula médica en casa

Medicamentos	
I.	Hepvet. Tabletas (Uso veterinario) ...#4 Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 8 días. Administrar con estómago lleno.
II.	Necroxil. Tabletas 500 mg (Uso humano) ...#1 Administrar vía oral 1/8 de tableta cada 12 horas durante 7 días.
III.	Marbofloxacin Tableta 25 mg (Uso veterinario) ...#5 Administrar vía oral 1/2 tableta cada 24 horas durante 14 días. Administrar con estómago lleno.
IV.	Hemolitan. Gotas (Uso veterinario) ...fco#1 Administrar vía oral 0,4 ml cada 12 horas durante 7 días.
Indicaciones	
I.	Tomar hemograma de control en 3 días.
II.	Revisión en 3 días o antes si es necesario.
III.	Se recomienda realizar cambio de alimento a Hills I/D; Equilibrio gastro intestinal felino; Proplan Hepatic.

Se concluye que el cuadro clínico por el que cursó el paciente fue una lipidosis hepática felina idiopática ya que se no se encontró alguna patología subyacente, los hallazgos clinicopatológicos que se obtuvieron a lo largo del desarrollo del caso fueron concordantes con

la patología y finalmente tuvo una evolución exitosa. No se reportó reincidencia en el cuadro clínico.

Discusión

Los felinos en condiciones normales de salud tienen un equilibrio entre el depósito de lípidos en el hígado y su movilización a los tejidos corporales. La lipidosis hepática felina, es una enfermedad grave, no infecciosa, considerada como una causa importante de mortalidad, su desarrollo está relacionado a factores etiopatogénicos como la condición de obesidad de los felinos, procesos que cursan con anorexia o mala digestión del alimento (Sánchez & López, 2008). Sin embargo, Armstrong y Blanchard (2009), asegura que, aunque muchos gatos desarrollan lipidosis durante periodos de anorexia causados por una enfermedad subyacente, los gatos sanos también pueden desarrollar el síndrome. Lo cual es compatible con el caso clínico del paciente, caracterizado por un evento estresante como lo fue el cambio de alimentación, lo cual lo llevó a un periodo de hiporexia marcado.

Según Perez (2007) y Valtolina y Favier (2017), los principales signos de un paciente que está cursando por una lipidosis hepática felina es la pigmentación amarilla de las mucosas, incluso en la piel. El presente caso, la pigmentación amarilla o ictericia en las mucosas o piel nunca fue notable, no obstante, los exámenes sanguíneos reportan dos cruces de ictericia en suero, hallazgo que puede concordar con otros reportes de caso.

Sánchez y López (2008) y Armstrong y Blanchard (2009) Afirman que los gatos con sobrepeso pueden desarrollar signos clínicos asociados a la lipidosis hepática más rápidamente que un gato que no esté en una condición corporal elevada. Sin embargo, en el reporte de caso, el propietario no reporta que el paciente haya sufrido una pérdida de peso excesiva y al momento de ingreso, el paciente no presento condición corporal alta o sobrepeso, se encontraba en una valoración de 2.5 de 5, el paciente no presentaba una condición corporal alta o sobrepeso, esta situación posiblemente contribuyo a que no se desencadenara un cuadro grave de la enfermedad , logrando el éxito terapéutico del paciente de una enfermedad con potencialmente mortal.

Center (2005), Sánchez y López (2008) y Valtolina y Favier (2017) reportan que las anormalidades hematológicas más comunes encontradas durante un cuadro de LHF está la anemia no regenerativa, detectándose poiquilocitosis y tendencia a la formación de cuerpos de Heinz, por hipofosfatemia. Durante el desarrollo de este caso de LHF se pudo observar anemia sin reporte de reticulocitos y poiquilositosis, por lo cual se puede inferir que este hallazgo concordaba con la fisiopatología de la enfermedad, aunque nunca se confirmó que el paciente estuviese cursando por una hipofosfatemia.

Según Valtolina y Favier (2017) la trombocitopenia no es un hallazgo frecuente en pacientes con LHF, a excepción de que padezcan de una coagulación intravascular diseminada (CID), sin embargo, este padecimiento nunca fue confirmado en el paciente de este caso clínico.

Center (2005) indica que “los gatos tienen una capacidad limitada para ajustar las vías metabólicas de las proteínas para conservar el nitrógeno... Las concentraciones de albúmina sérica por debajo de lo normal demostradas por el 60% o más de los gatos con LHF incluso en presencia de deshidratación, probablemente reflejen este proceso”. En este reporte de caso, aunque se tuvo como diagnóstico definitivo una lipidosis hepática felina, en ninguno de los exámenes laboratoriales en los que se apreciaba la albúmina esta se encontraba disminuida, al contrario, siempre se encontró dentro de rango de normalidad para la especie.

Valtolina & Favier (2017), reporta alteraciones electrolíticas que son notificadas comúnmente durante el curso de la enfermedad como lo son la hipopotasemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia. A pesar de esto, en la clínica del paciente no fueron apreciados signos asociados a alguna de las deficiencias anteriormente mencionadas y tampoco se vieron reflejados en los resultados del análisis de gases arteriales medido con EPOC, sin embargo, no se descarta que el paciente haya presentado alteraciones electrolíticas, debido a que la toma de muestra para la medición de estos se realizó a varios días de evolución del paciente en hospitalización, por la limitación de recursos del propietario y posiblemente los parámetros de

medición ya se había estabilizado, adicionalmente únicamente se realizó un análisis de ionograma en el tiempo de atención veterinaria.

Valtolina & Favier (2017), afirman "la función hepática deficiente, la depuración de lactato podría no ser adecuada en gatos con LHF", evento que puede manifestarse con el aumento de este metabolito en los resultados de gasometría arterial. En este caso, el hallazgo es compatible con los resultados de la gasometría en el paciente, se observó un aumento en la concentración del lactato, superando por 0.9mmol/L el límite superior.

De acuerdo con el diagnóstico de la LHF, Center (2005), Sánchez y López (2008) y Valtolina y Favier (2017) detectaron que durante un examen ecográfico o de ultrasonido, el hígado con LHF presenta un aumento de tamaño (hepatomegalia) y revela un parénquima hepático difusamente hipereocóico en comparación con la ecogenicidad de la grasa falciforme. Este hallazgo imagenológico concuerda con lo que reveló la ecografía del paciente de este caso clínico.

Koloffon et al. (2001), Center (2005), Sánchez y López (2008), Armstrong y Blanchard (2009) y Valtolina y Favier (2017) definen el diagnóstico definitivo de LHF a través de una citología tomada por biopsia, sin embargo, también es el método más invasivo y riesgoso. En el caso clínico expuesto, se determina Lipidosis Hepática Felina como el diagnóstico definitivo por la clínica del paciente y demás hallazgos clinicopatológicos concordantes con la enfermedad.

La atención clínica del paciente con LHF, tiene en sus puntos de acción el soporte nutricional. Según indican Valtolina y Favier (2017) " La nutrición debe iniciarse el día de la admisión para revertir el balance energético negativo y el estado catabólico típico de LHF". En este caso, aunque la hospitalización no se dio desde el primer día del ingreso del paciente a consulta, la hospitalización e instauración de la sonda alimenticia supone un papel importante en la reversión del estado catabólico y en la recuperación del paciente.

La fluidoterapia se ha descrito como medida de soporte en el tratamiento de los desequilibrios electrolíticos. Armstrong y Blanchard (2009), recalcan el uso de solución Ringer

lactato como la solución ideal para corregir los desequilibrios electrolíticos que puede cursar un paciente con LHF, No obstante, otros autores como Valtolina y Favier (2017), reportan que el uso de esta solución, puede exacerbar el cuadro por una hiperlactatemia. La fluidoterapia en el presente caso, utilizo una solución hidratante multielectrolitos, lo cual no se encuentra indicada dentro de la literatura y potencialmente puede indicar una nueva solución hidratante a estudiar dentro de la terapéutica de esta patología ya que es posible que logre una mejor reposición electrolítica sin el riesgo de hiperlactatemia.

Center (2005) y Sánchez y López (2008) han reportado que el uso de corticoesteroides está altamente contraindicado en LHF y sólo se reserva su uso en casos de enfermedades inflamatorias crónicas subyacentes que puedan mejorar con el uso de estos. A pesar de estos reportes, durante el desarrollo de este caso clínico el uso de glucocorticoides como la dexametasona y prednisolona hizo parte del tratamiento por unos cuantos días, aunque el paciente presentaba una LHF idiopática por un evento estresante sin enfermedades concomitantes, no se evidenció un declive en la evolución clínica del paciente después del uso de estos.

Koloffon et al. (2001), Center (2005), Sánchez y López (2008), Armstrong y Blanchard (2009) y Valtolina y Favier (2017) evidentemente reportan la nutrición como el elemento clave para el éxito en la terapéutica de la LHF, donde la alimentación líquida a través de una sonda nasogástrica o esofagostomía es el medio ideal para lograr la realimentación en pacientes afectados. Como se demostró en el caso clínico expuesto, la alimentación constante y la estimulación con distintos alimentos como snacks o concentrados diferentes pueden representar el éxito del cuadro clínico. A pesar de esto, Center 2005 y Armstrong y Blanchard, 2009 también contraindican el uso de estimulantes del apetito como la Mirtazapina y Ciproheptadina, de los cuales, este último fue usado durante varios días en la terapéutica del paciente, sin embargo, fue suspendido días antes del alta médica y no se evidencio un falso éxito nutricional ya que el consumo de alimento se mantuvo en el tiempo.

Conclusiones

La lipidosiis hepática felina es una condición patológica hepatobiliar, que involucra el metabolismo lipídico y proteico. Las particularidades anatómicas, nutricionales y metabólicas de la especie felina, sumada a factores como el ayuno prolongado, el estrés y obesidad favorecen su presentación.

La identificación de periodos de inapetencia en los felinos domésticos, por parte de los tutores, es crucial en el diagnóstico precoz y el establecimiento de un tratamiento oportuno y adecuado de la lipidosiis hepática felina, donde la recuperación o no del paciente depende de una gran variedad de factores propios del cuadro clínico particular. De acuerdo con lo anterior, los estudio científicos y reportes de caso publicados en bases de literatura científica sobre ésta patología, brinda a los médicos veterinarios las bases teóricas y las herramientas clínicas y terapéuticas para el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades como la Lipidosiis hepática felina, enfermedad frecuente en la especie y con potencialidad de ser mortal.

El manejo clínico y diagnóstico de los pacientes felinos con lipidosiis hepática debe ser estructurado, para evitar desviarse del acercamiento a la condición patológica, sin embargo se debe tener en cuenta que no siempre se presentan los signos de forma patognomónica de la lipidosiis hepática felina, como en el estudio de caso presente, razón por la cual, aspectos de la historia clínica como la anamnesis y los datos de la evolución medica del paciente adquieren relevancia en el momento de llegar a un diagnóstico definitivo final y la instauración de un plan terapéutico adecuado.

El médico veterinario tiene el deber profesional y ético de comprender y estudiar la especie felina como una especie biológicamente diferente, con características anatómicas, nutricionales y metabólicas, así como comportamentales, donde el patrón de alimentación y sus necesidades de alimentación requieren un cuidado específico, para de esta forma evitar condiciones que afectan el estado de salud de los felinos como en el caso de la lipidosiis hepática felina.

Referencias

- Adams, LG, Hardy, RM, Weiss, DJ y Bartges, JW (1993). Hipofosfatemia y anemia hemolítica asociadas con diabetes mellitus y lipidosis hepática en gatos. *Revista de Medicina Interna Veterinaria*, 7(5), 266–271.
- Allan, F. J., Pfeiffer, D. U., Jones, B. R., Esslemont, D. H., & Wiseman, M. S. (2000). A cross-sectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand. *Preventive veterinary medicine*, 46(3), 183–196. [https://doi.org/10.1016/s0167-5877\(00\)00147-1](https://doi.org/10.1016/s0167-5877(00)00147-1)
- Armstrong, P. J., & Blanchard, G. (2009). Hepatic Lipidosis in Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), 599–616. doi:10.1016/j.cvsm.2009.03.003
- Asociación Veterinarios Españoles Especialistas Pequeños Animales [AVEPA]. (2010). Enfermedad Hepática Felina. Gemfe.
- Baker, D. H., & Czarniecki-Maulden, G. L. (1991). Comparative nutrition of cats and dogs. *Annual review of nutrition*, 11(1), 239-263.
- Barsanti, J. A., Jones, B. D., Spano, J. S., & Taylor, H. W. (1977). Prolonged anorexia associated with hepatic lipidosis in 3 cats. *Feline Practice*, 7(3), 52-57.
- Biourge, V. C., Massat, B., Groff, J. M., Morris, J. G., & Rogers, Q. R. (1994). Effects of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats. *American journal of veterinary research*, 55(10), 1406-1415.
- Biourge, V., MacDonald, M. J., & King, L. (1990). Feline hepatic lipidosis: pathogenesis and nutritional management. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 12(9), 1244-1258.
- Blanchard, G., Paragon, BM, Milliat, F. y Lutton, C. (2002). La suplementación dietética de l-carnitina en gatos obesos altera el metabolismo de la carnitina y disminuye la cetosis durante el ayuno y la lipidosis hepática inducida. *Diario de Nutrición*, 132(2), 204–210.

- Brown, B., Mauldin, G. E., Armstrong, J., Moroff, S. D., & Mauldin, G. N. (2000). Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. *Journal of veterinary internal medicine*, 14(1), 20-26.
- Buitrago, L. A. (2017). Lineamientos Para La Política De Tenencia Responsable De Animales De Compañía Y De Producción. En MinSalud. Recuperado 10 de septiembre de 2022, de <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/SA/lineamientos-tenencia-responsables-acy.pdf>
- Burrows, C. F., Chiapella, A. M., & Jezyk, P. (1981). Idiopathic feline hepatic lipidosis: the syndrome and speculations on its pathogenesis. *Florida Vet J*, 18, 18-20.
- Center, S. (1998). Nutritional Support for Dogs and Cats with Hepatobiliary Disease. *The Journal of nutrition*, 128(2), 2733S-2746S.
- Center, S. (2005). Feline hepatic lipidosis. *Vet clin small animals*, 35(1), 225S-269S.
- Center, S. A., Crawford, M. A., Guida, L., Erb, H. N., & King, J. (1993). A retrospective study of 77 cats with severe hepatic lipidosis: 1975–1990. *Journal of veterinary internal medicine*, 7(6), 349-359.
- Cunningham, J. G., & Klein, B. G. (2009). *Fisiología veterinaria*. Elsevier.
- Custódio, C. A. V. (2021). *Lipidose hepática felina: estudo retrospectivo* (Doctoral dissertation, Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária).
- Dimski, DS y Joseph, T. (1995). Lipidosis hepática idiopática felina. *Clínicas Veterinarias de América del Norte: Práctica de Pequeños Animales*, 25(2), 357–373.
- Fettman, M. ., Stanton, C. ., Banks, L. ., Hamar, D. ., Johnson, D. ., Hegstad, R. ., & Johnston, S. (1997). Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats. *Research in Veterinary Science*, 62(2), 131–136. doi:10.1016/s0034-5288(97)90134-x

- Hall, J. A., Barstad, L. A., & Connor, W. E. (1997). Lipid composition of hepatic and adipose tissues from normal cats and from cats with idiopathic hepatic lipidosis. *Journal of veterinary internal medicine*, 11(4), 238-242.
- Hubbard, B. S., & Vulgamott, J. C. (1992). Feline hepatic lipidosis. *The Compendium on continuing education for the practicion veterinarian (USA)*.
- Ibrahim, WH, Bailey, N., Sunvold, GD y Bruckner, GG (2003). Efectos de la carnitina y la taurina sobre el metabolismo de los ácidos grasos y la acumulación de lípidos en el hígado de los gatos durante el aumento y la pérdida de peso. *Revista estadounidense de investigación veterinaria*, 64(10), 1265–1277.
- Jacobs, G., Cornelius, L., Keene, B., Rakich, P., & Shug, A. (1990). Comparison of plasma, liver, and skeletal muscle carnitine concentrations in cats with idiopathic hepatic lipidosis and in healthy cats. *American journal of veterinary research*, 51(9), 1349-1351.
- Koloffon Tella, S., Trigo, F., & López, A. (2001). Lipidosis hepática idiopática felina. *Veterinaria México*, 32(2), 109S-116S.
- Lam, R., Niessen, S. J., & Lamb, C. R. (2013). X-Ray Attenuation Of The Liver And Kidney In Cats Considered At Varying Risk Of Hepatic Lipidosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. <https://doi.org/10.1111/vru.12113>
- Nakamura, M., Chen, H.-M., Momoi, Y., & Iwasaki, T. (2005). Clinical Application of Computed Tomography for the Diagnosis of Feline Hepatic Lipidosis. *Journal of Veterinary Medical Science* <https://doi.org/10.1292/jvms.67.1163>
- Osorio, José Henry, & Cañas, Eliana Zulay. (2012). Principales problemas de salud de felis catus linnaeus, 1758 (carnivora: felidae) relacionados con su metabolismo. *Boletín Científico. Centro de Museos. Museo de Historia Natural*, 16(1), 183-193.
- Pérez García, E. (2007). Entender y tratar la lipidosis hepática felina. *Revista complutense de Ciencias Veterinarias*, 1(2), 490-498

- Posner, L. P., Asakawa, M., & Erb, H. N. (2008). Use of propofol for anesthesia in cats with primary hepatic lipidosis: 44 cases (1995–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(12), 1841-1843.
- Sánchez, E., & López, M. (2008). Revisión y actualización de la lipidosis hepática. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 28(3), 183-189.
- Szabo, J., Ibrahim, WH, Sunvold, GD y Bruckner, GG (2003). Efecto de la calidad de la proteína dietética y los ácidos grasos esenciales sobre la composición de ácidos grasos en el hígado y el tejido adiposo después de una rápida pérdida de peso en gatos con sobrepeso. *Revista estadounidense de investigación veterinaria*, 64(3), 310–315.
- Thornburg, L. P., Simpson, S., & Digilio, K. (1982). Fatty liver syndrome in cats. *Journal-American Animal Hospital Association (USA)*.
- Valtolina, C., & Favier, R. (2017, mayo). Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 683S-702S.
- Webb CB. (2018) Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2018;20(3):217-227. doi:10.1177/1098612X18758591
- Webster, CRL (2017). Trastornos hemostáticos asociados con enfermedad hepatobiliar. *Clínicas veterinarias de América del Norte: Práctica de animales pequeños*, 47(3), 601–615.
- Willard, M. D., Weeks, B. R., & Johnson, M. (1999). Fine-needle aspirate cytology suggesting hepatic lipidosis in four cats with infiltrative hepatic disease. *Journal of feline medicine and surgery*, 1(4), 215-220.
- Zoran, DL (2002). La conexión carnívora con la nutrición en gatos. *Revista de la Asociación Médica Veterinaria Estadounidense*, 221(11), 1559–1567.