

Práctica empresarial en Zootecnia Clínica Veterinaria

Trabajo de grado para optar por el título de médico veterinario

Alejandra Vergara Marín

**Asesor
María del Pilar Patiño Horta
MV UNAL. MSc UNAL**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias
Medicina veterinaria
Caldas-Antioquia
2019**

Contenido

Introducción	7
Justificación	8
Objetivos	9
Marco teórico	10
Hígado	10
Funcionalidad hepática	11
Lipidosis hepática	15
Generalidades	15
Fisiopatología	16
Mecanismos para el desarrollo de lipidosis hepática felina	17
Particularidades fisiopatológicas de LHF	18
Signos clínicos	19
Hallazgos clínico-patológicos	20
Hemograma	20
Química sanguínea	21
Urianálisis	¡Error! Marcador no definido.
Hallazgos patológicos o histopatológicos	24
Macroscópica	24
Microscópico	25
Diagnóstico	26
Ultrasonografía	26
Citología	26
Biopsia	27
Tratamiento	27
Terapia de soporte	27
Suplementos nutricionales	28
Fluidoterapia	29
Antieméticos y procinéticos	30
Caso clínico	30
Reseña	30
Anamnesis	31
Detalles del examen	33
Diagnósticos diferenciales	33
Plan diagnóstico	33
Día 1 de hospitalización	34
Reporte ecográfico	34
Considerar:	36
Día 2 de hospitalización	38
Día 3 hospitalización	39
Día 4 de hospitalización	40
Día 5 de hospitalización	42
Día 6 hospitalización	44
Día 7 hospitalización	44
Día 8 de hospitalización	46
Discusión	48

Conclusiones	53
Referencia	54

Lista de tablas

Tabla 1. Tipo de sonda para nutrición parenteral en gatos . ¡Error!	Marcador	no
definido.		
Tabla 2. Concentración de potasio	¡Error!	Marcador no definido.
Tabla 3. Suplemento de fosfato		26
Tabla 4. Reseña		27
Tabla 5. Examen clínico general		28
Tabla 6. Examen clínico especial		29
Tabla 7. Diagnósticos diferenciales.....		29
Tabla 8. Plan diagnóstico		29
Tabla 9. Hemograma		33
Tabla 10. Químicas sanguíneas		34
Tabla 11. Perfil hepático completo.....		35
Tabla 12. Gases arteriales		37
Tabla 13. Hemograma control.....		38
Tabla 14. Químicas sanguíneas control.		39
Tabla 15. Hemograma control.....		40
Tabla 16. Medición de presión sanguínea		42

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Fisiología LHF.	¡Error! Marcador no definido.6
Ilustración 2. Mucosa oral icterica en un gato con LH.	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 3. Citología por puncion de higado con LH.	23
Ilustración 4. Piel con pigmentacion icterica.	28
Ilustración 5. Ecografia de riñon izquierdo.	30
Ilustración 6. Ecografia del bazo.	30
Ilustración 7. Ecografia del estomago	31
Ilustración 8. Ecografia del higado	31
Ilustración 9. Ecografia de la vesicula biliar.	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 10. Ecografia pancreas rama derecha.	32
Ilustración 11. Muestra sanguinea en tubo citrato de Na icterica	34

Resumen

En el presente trabajo se describirán las actividades realizadas durante el primer periodo del presente año en las instalaciones de Zoomanía Clínica Veterinaria como parte del trabajo de grado en modalidad práctica empresarial y se profundizará sobre un caso clínico relevante.

La lipidosis hepática es una de las patologías de mayor presentación en los felinos debido al mal manejo alimenticio o factores clínicos secundarios a patologías de base; se describirá y analizará el manejo clínico, diagnóstico y terapéutico de la lipidosis hepática en un felino hembra mestizo que ingresó a la clínica veterinaria con una signología de hiporexia, vómitos, pérdida de peso, ictericia en piel, mucosa oral, conjuntival, vestibular, presencia de pequeños acúmulos de tejido graso perceptibles a la palpación de todo el tejido cutáneo, se realizaron exámenes clínicos como hemogramas, bilirrubinas, tiempos de coagulación, química sanguíneas hepáticas, procedimientos ecográficos y se instauró un tratamiento basado en sustancias de efecto antioxidante, hepatoprotectores, fluidoterapia y alimentación vía sonda nasoesofágica. La paciente permaneció durante 7 días hospitalizada presentando decaimiento clínico progresivo acompañado de signología neurológico y respiratoria por lo que se decidió instaurar sonda de oxígeno y la paciente fallece a las veinticuatro horas posteriores.

Palabras claves: Lipidosis Hepática, Movilización Grasa, Ictericia, hepatoprotector.

Introducción

El presente documento tiene como objetivo validar el trabajo de grado en modalidad de práctica empresarial, realizada en la Clínica Veterinaria Zoomanía la cual inicio hace 11 años como iniciativa de Jorge Alberto Caro López M.V quien vio una gran oportunidad en el sector del valle de aburrá para desarrollar su proyecto profesional, dándole especial énfasis a la fauna silvestre, actualmente cuenta con especialistas en diferentes áreas como cirugía, hospitalización, imaginología, cardiología, dermatología, oncología, servicio de urgencias las 24 horas todos los días de la semana y también un laboratorio clínico y diagnóstico, dirigido tanto a fauna silvestre como al manejo de pequeñas especies. Su objetivo es brindar un servicio de excelente calidad, mejorando y alargando el bienestar de las mascotas.

Por ende se decide aplicar todos los conocimientos teórico- prácticos obtenidos durante la carrera de pregrado en medicina veterinaria de la Corporación Universitaria Lasallista, así mismo generando un aprendizaje social y de comunicación tanto con el personal médico y administrativo, como con los propietarios y clientes de la clínica veterinaria Zoomanía.

En la clínica veterinaria Zoomanía, se realizó una rotación por las diferentes áreas iniciando en hospitalización posteriormente en cirugía, consulta externa y también se tuvo la oportunidad de integrar los conocimientos clínicos veterinarios con el área de laboratorio clínico.

Justificación

A lo largo de la historia, los animales han ido ocupando un papel muy importante en la vida cotidiana del ser humano, tienen una amplia relación en aspectos de trabajo, deporte, textiles, alimentos, compañía, entre otros. Por ende, cualquier tipo de factor que altere la salud y/o el bienestar animal, especialmente de los animales domésticos, afectará al ser humano, por lo que los profesionales en salud animal han adquirido una gran importancia en la actualidad, no solo con el objetivo de tratar sino más aún importante, para prevenir enfermedades muchas de ellas de carácter zoonótico que afectan tanto directa como indirectamente a la humanidad. Por tal motivo, cada vez, crece aún más la necesidad de formar profesionales en salud animal íntegros, autónomos y responsables, que tengan aún más íntegros con la capacidad de resolver problemas relacionados con sanidad y producción animal y aspectos de la salud pública, así como personas con amplio criterio social que brinden un aporte desde su campo hacia la sociedad colombiana y mundial.

Este trabajo describe y discute un caso clínico de la clínica veterinaria Zoomanía (ubicación) de una de las patologías más importantes y comunes en pequeños animales, la lipidosis hepática felina. A continuación se expondrá también una revisión de literatura en la que se incluyen aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad.

Objetivos

General

Adquirir conocimientos teórico-prácticos en el área de pequeñas especies en La Clínica Veterinaria Zoomanía durante el primer semestre del año 2019 para optar por el título profesional de Medicina Veterinaria.

Específicos

- Integrar conocimientos prácticos en cuanto al seguimiento de un paciente desde su la clínica, terapéutica, análisis y ayudas diagnosticas.

- Adquirir habilidades teórico-prácticas en el manejo clínico de pequeñas especies aplicando el conocimiento y destreza adquiridas durante el proceso académico.

- Identificar un caso clínico de interés para la comunidad educativa haciendo un seguimiento exhaustivo con el fin de presentar al finalizar el semestre académico.

- Presentar soluciones viables en cuanto a las posibles debilidades del centro de prácticas con el fin de contribuir al mejoramiento y crecimiento de éste.

- Desarrollar capacidades en el campo laboral, de servicios, interpersonales y trabajo en equipo que fortalece el desempeño como futuro profesional.

Marco teórico

Hígado

El hígado es clasificado como una glándula de gran tamaño, que embriológicamente se desarrolla a partir del intestino primitivo. Tiene múltiples funciones, que incluyen la metabolización de los lípidos, carbohidratos, y proteínas, el almacenamiento de sustancias como el glicógeno, vitaminas, hierro, etc., detoxificación de sustancias, y secreción de bilis. (Osorio y Cañas, 2012)

Histológicamente el hígado está recubierto por una cápsula de tejido conjuntivo, la cápsula de Glisson. El parénquima está dividido en lobulillos hepáticos, los cuales tienen forma hexagonal. En el centro del lobulillo se encuentra la vena centrolobulillar y en tres de los seis vértices se encuentran las triadas portales o espacios porta. Cada espacio porta está constituido por una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta, un vaso linfático, y un conductillo biliar. Aquellos hepatocitos que están más cerca de las arteriolas reciben el mayor contenido de oxígeno, pero también son los primeros en la línea afectados por toxinas transportadas desde el intestino a la vena porta (Robert y Michael, 2013).

Los hepatocitos son las células principales del hígado. Son células epiteliales grandes, de forma poligonal, con abundante citoplasma eosinófilo y núcleo central. Un elevado porcentaje de hepatocitos son binucleados. Los hepatocitos están organizados en cordones o filas que irradian desde la vena centrolobulillar. Entre los cordones hay sinusoides o espacios vasculares, delineados por endotelio. Entre las células endoteliales hay células fagocíticas de núcleo ovoide, las células de Kupffer (Robert y Michael, 2013).

Los elementos básicos del tracto biliar son los conductos biliares del canalículo hepático, conductos intralobulares, conductos interlobulares, conductos hepáticos, conducto cístico, vesícula biliar, conducto biliar común y esfínter pancreaticobiliar (de Oddi). el esfínter pancreaticobiliar es un canal fisiológico y anatómico común en la papila duodenal en el gato, existe diferentes variaciones anatómicas en la vesícula biliar felina entre ellas está la vesícula biliar bilaterales y la vesícula biliar en forma de Y (Robert y Michael, 2013).

Funcionalidad hepática

Como se mencionó anteriormente, la célula funcional y principal del hígado son los hepatocitos, los cuales cumplen con múltiples funciones esenciales en el organismo como la secreción endocrina de proteínas plasmáticas entre estas, la albumina, lipoproteínas y glucoproteínas como la transferrina, protrombina y fibrinógeno estos dos últimos responsables de la coagulación sanguínea, Así mismo, el hígado se encuentra involucrado en el metabolismo de las grasas, carbohidratos, proteínas, vitaminas (A, D, K) y minerales y en la degradación de aminoácidos excepto los de cadenas ramificada (BCM). Por otro lado, en este órgano se desarrolla el ciclo de la úrea que consiste en convertir al amoniaco y a las aminos en úrea, para ser excretada luego por vía renal; y finalmente el hígado cumple también funciones de almacenamiento de glucógeno hepático que proporciona una fuente de glucosa fácilmente disponible, así como funciones de desintoxicación y excreción de bilirrubinas, esteroides, amoniaco, y fármacos entre otras (Guida et al.,1993).

Los hepatocitos captan la glucosa de la digestión y la almacenan en forma de glucógeno, que será movilizado cuando el organismo necesite energía. El glucógeno se

localiza normalmente próximo al retículo endoplasmático donde se encuentra la enzima glucosa-6-fosfatasa. Bajo condiciones de demanda energética, esta enzima se encarga de convertir la glucosa-6-fosfato, resultante de la degradación del glucógeno, en glucosa libre la cual puede salir de la célula y pasar al torrente sanguíneo (Guida et al.,1993).

Por otro lado, los hepatocitos están íntimamente relacionados con la degradación y el metabolismo de lípidos, ya que sintetizan las sales biliares, las cuales serán necesarias para la digestión de las grasas. Además, en el retículo endoplasmático liso se encuentran enzimas responsables de la síntesis del colesterol y de otros lípidos. Así mismo, los hepatocitos sintetizan las apoproteínas necesarias para transportar lípidos por la sangre (Robert y Michael, 2013).

Los hepatocitos tienen numerosos peroxisomas donde se produce la beta-oxidación, Los peroxisomas son organelos distribuidos en el citoplasma celular, que se presentan en mayor cantidad en los hepatocitos (Gissen y Arias, 2015). La beta-oxidación es llevado a cabo en las células hepáticas, donde la enzima tiocinasa (acil-CoA sintetasa) activa un ácido graso o acil-CoA, con la intervención de la coenzima A y en presencia de ATP. La acil-CoA de cadena larga, penetra en las mitocondrias, siendo oxidada con la ayuda de la carnitina, que transfiere el grupo acilo, de la acil-CoA, al grupo hidroxilo de la carnitina, por medio de la enzima carnitina aciltransferasa I, permitiendo la formación de acilcarnitina y con ésta, la entrada de los grupos acil-CoA al interior de la mitocondria. Dentro de la matriz, el grupo acilo, se transfiere a la CoA, mediante la carnitina aciltransferasa II. Una vez, en la matriz mitocondrial, se eliminan dos átomos de hidrógeno de los carbonos alfa y beta, gracias a la intervención de la

acil-CoA deshidrogenasa, lo que lleva a la formación de alfa, beta-acil-CoA insaturada, la cual se transforma en beta-hidroxiacil-CoA, por la enzima enoil-CoA hidrasa. El derivado beta-hidroxi, es intervenido por la enzima beta-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa, dando paso a la formación de beta-cetoacil-CoA, posteriormente, este compuesto es fragmentado en la posición beta por una tiolasa, teniendo como resultado de esta reacción la acetil-CoA y un acil-CoA, con dos carbonos menos, que la molécula de acil-CoA que sufrió la oxidación. La acil-CoA más corta derivada de la fragmentación, es sometida de nuevo al proceso anterior, de esta manera, una cadena de ácidos grasos puede ser degradada completamente a acetil-CoA (Koloffon et al., 2001).

El hígado en los felinos

El organismo del felino doméstico requiere de proteínas para obtener aminoácidos esenciales y no esenciales, que se aprovechan para el crecimiento; el mantenimiento; la gluconeogénesis, otras vías metabólicas, como el ciclo de la urea, sus requerimientos son mayores, porque posee un metabolismo proteico muy acelerado, es decir, las enzimas encargadas de catabolizar los compuestos nitrogenados, tienen una alta actividad, aún cuando la cantidad de proteína en la dieta, esta alta actividad, no permite la conservación del nitrógeno, por lo que debe recurrir al abastecimiento continuo de proteínas a través de la ingesta. El felino doméstico, requiere mayores cantidades de algunos aminoácidos, debido a que su organismo carece de determinados procesos enzimáticos indispensables para su síntesis. Entre ellos, el de la síntesis de arginina, un aminoácido, que interviene en la eliminación del nitrógeno y

en el ciclo de la urea. Su deficiencia, se debe a la incapacidad del organismo de sintetizar la ornitina, un precursor de la arginina, debido a una insuficiencia de enzimas específicas intestinales: pirrolina 5-carboxilato sintetasa, ornitina aminotransferasa, carbamoil sintetasa y ornitina carbamoiltransferasa. Este hecho conduce, a una intoxicación por hiperamonemia. Otro aminoácido que debe ser suplementado en la dieta de los felinos, es la taurina, un aminoácido azufrado presente en los tejidos animales de forma libre. Éste, es sintetizado a partir de metionina y cisteína, pero las enzimas implicadas en su síntesis: la cisteína dioxigenasa y la cisteína ácido sulfónico descarboxilasa. La taurina desarrolla un papel importante en la conjugación de los ácidos biliares, uniéndose a ellos para emulsificar los lípidos a nivel intestinal y con ello, su digestión. La carnitina, tiene un rol importante en el metabolismo lipídico, al mediar el transporte de ácidos grasos de cadena larga, a través de la membrana interna de la mitocondria para su oxidación y facilitar la salida de grupos acilos de cadena corta, de la mitocondria (Koloffon et al., 2001). Esto, ha sido probado en estudios con gatos adultos, donde se evidencia una gran capacidad para acelerar la oxidación de los ácidos grasos como respuesta al incremento de los lípidos en la dieta (Lin et al, 2005). Por esta razón, la carnitina, es conocida por contribuir a la pérdida de peso. Además, posee otras funciones entre ellas: la disminución de las concentraciones de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), aumento de las lipoproteínas de alta densidad HDL y el aumento de la masa muscular. El felino doméstico, al igual que muchas especies, no puede sintetizar el ácido linoleico, razón por la cual, es denominado ácido graso esencial, pero sumado a esto, cuenta con una desventaja, no puede sintetizar el ácido araquidónico, cuando otros mamíferos, lo harían normalmente, después de

recibir ácido linoleico en la dieta. Este hecho, se debe a que los gatos tienen una baja actividad de las enzimas hepáticas Δ -6 desaturasa y Δ -5 desaturasa, responsables de la síntesis del ácido araquidónico, a partir de ácido linoleico. La síntesis de ácido eicosapentaenoico, a partir de ácido linolénico. Ante la deficiencia de estos ácidos grasos, se manifiestan alteraciones sobre la reproducción, la coagulación sanguínea, el estado de la piel y el pelo de estos felinos (Osorio; Cañas, 2012).

Lipidosis hepática

Generalidades

La lipidosis hepática felina (LHF) es una de las enfermedades hepáticas más frecuentes en gatos. Es un síndrome producido por un acúmulo importante y extenso de grasa (triglicéridos) en el interior de los hepatocitos que provoca una colestasis intrahepática y la muerte del gato, por el desarrollo de una insuficiencia hepática grave.

Clínicamente la LHF se puede catalogar en primaria y en secundaria, y es de suma importancia diferenciarla para poder orientar el manejo o tratamiento. La LHF primaria hace referencia a una lipidosis hepática idiopática felina, para la cual se reporta una prevalencia de menos del 5% (Pérez, 2007). La LHF secundaria en cambio se asocia a enfermedades que alteren directa o indirectamente el metabolismo normal de los lípidos como la diabetes mellitus, la pancreatitis, la enfermedad inflamatoria crónica intestinal (IBD), las neoplasias (linfoma intestinal), y otras hepatopatías (colangiohepatitis). (Pérez, 2007). Así mismo, se ha determinado como un factor predisponente las dietas hipercalóricas debido a los malos hábitos de alimentación de los dueños de gatos y la alta incidencia de obesidad en la población felina. Sin embargo, esta enfermedad también puede ser desencadenada por estrés, hiporexia o

anorexia, situaciones en las cuales hay aumento de la movilización de grasas (Guida et al.,1993). Los estudios de incidencia demuestran que en más del 85% de los gatos es secundaria (Pérez, 2007).

Fisiopatología

Los felinos son animales carnívoros dependientes del consumo obligatorio ácidos grasos esenciales para el metabolismo de los lípidos y proteínas (Verbrugghe y Bakovic.2013; Trevizan, de Mello Kessler y Brenna, 2012). Los niveles de estos se vuelven deficientes en periodos prolongados de anorexia lo cual se convierte en un factor fundamental para el desarrollo de la LHF (Trevizan et al, 2012). Por tanto, los felinos con LHF, generalmente, han tenido un periodo de anorexia previo lo 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 (Pérez, 2007).La LHF puede desarrollarse durante periodo de 2 a 14 días. (Armstrong y Blanchard, 2009; Guida et al.,1993).

Además, la malnutrición proteica puede reducir la síntesis hepática de las proteínas lo que disminuye la formación de las lipoproteínas VLDL, los cuales son imprescindibles para que el hígado exporte el exceso de triglicéridos.

En estas condiciones que llevan a lipidosis hepática, los triglicéridos se empezarán a acumular al interior del hepatocito generando un desplazamiento y una disminución del contenido citoplasmático de mitocondrias, retículo endoplásmico, peroxisomas y complejo de Golgy, organelas que llevan a cabo funciones necesarias

para el metabolismo lipídico y la oxidación de los ácidos grasos (Valtolina y Favier, 2017).

Mecanismos para el desarrollo de lipidosis hepática felina

Incremento en la movilización de lípidos hacia el hígado

La acumulación de triglicéridos en los hepatocitos no provoca un daño por sí mismo, sino porque el acúmulo de grasa distorsiona los orgánulos celulares como el retículo endoplasmático rugoso, aparato de Golgi, etc. que son desplazados a la periferia celular, provocando una compresión de los canalículos biliares adyacentes a los hepatocitos. Es la lesión hepática más frecuente en los gatos y afecta al 50 % de los gatos con enfermedad hepática asociándose a colestasis y fallo hepático. La obesidad es uno de los principales factores predisponentes en el desarrollo de una lipidosis hepática ya que la movilización de los ácidos grasos periféricos aumenta al aumentar el depósito de grasa en el animal y aumenta también la utilización de la grasa como fuente de energía por parte del hígado, disminuyendo la utilización de la glucosa. El problema aparece cuando se satura la capacidad de eliminación o biotransformación de la grasa intracelular por parte del hepatocito. La insulina es secretada en respuesta a un aumento de la concentración de glucosa en el plasma que inhibe la lipasa responsable de la degradación de las grasas para obtener energía disminuyendo la concentración de ácidos grasos en sangre circulante, pero un aumento de los depósitos de grasa en el organismo bloquea la regulación por parte de la insulina causando una resistencia a la insulina y un aumento de los ácidos grasos libres en sangre. Periodos prolongados de anorexia unidos a obesidad aunque sea moderada también predisponen al desarrollo de la lipidosis hepática. (López, 2010)).

Alteración en la formación y excreción de lipoproteínas

La formación de lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD) es uno de los principales mecanismos por medio del cual el hígado moviliza triglicéridos hacia la circulación sanguínea. El proceso de anorexia ocasiona una disminución en la cantidad de proteínas y lipotropos importantes para la síntesis de apoproteínas necesarias para la formación de LMBD, lo que resulta en una disminución de transporte de triglicéridos hacia fuera del hígado, pues normalmente las grasas son transportadas hacia la circulación por medio de estas apoproteínas, las cuales se adhieren a los lípidos del hígado, y al no haber las suficientes apoproteínas los triglicéridos se acumulan en los hepatocitos (Kolofoon et al., 2001).

Impedimento en la oxidación de los ácidos grasos

La deficiencia de aminoácidos como la metionina hacen que se disminuya los niveles de carnitina, una amina cuaternaria sintetizada por los aminoácidos anteriores en la membrana mitocondrial de los hepatocitos. Al disminuirse la carnitina se impide el transporte de los ácidos grasos dentro de la mitocondria por lo que la B-oxidación no se realiza, y por ende la oxidación de los ácidos grasos tampoco (Kolofoon et al., 2001).

Particularidades fisiopatológicas de LHF

La lipidosis hepática puede presentarse en todas las especies domésticas, sin embargo, los felinos tienen una susceptibilidad mayor a desarrollarla, debido a particularidades anatómicas y fisiológicas de la especie.

Una de las principales causas anatómicas por las cuales el felino es más susceptible a enfermedades hepáticas es que el ducto pancreático se une con el ducto biliar antes de entrar al duodeno esto generará que cualquier alteración en el páncreas pueda traer consecuencias obstructivas a nivel hepático o biliar (Koloffon et al., 2001). Además el felino tiene un requerimiento proteínico mayor a los de otros mamíferos domésticos, más del 20% de las kilocalorías de la dieta y los ácidos grasos esenciales son adquiridos estrictamente de la dieta.

En cuanto al hígado del felino existe una deficiencia relativa de glucoronil transferasa lo cual afecta la habilidad para metabolizar muchos fármacos, además esta especie es incapaz de sintetizar la arginina, un aminoácido esencial que forma parte del ciclo de la úrea, ya que interviene en la conversión de amoníaco en úrea. Estas dos diferencias fisiológicas constituyen de hecho, factores muy importantes en la patogenia de una variedad de enfermedades felinas, tales como afecciones hepáticas y renales (Koloffon et al., 2001).

Otra diferencia en relación con las demás especies es que los felinos parecen estar en un estado de gluconeogénesis continua, además que el glucagón y la insulina son menos sensibles a la glucosa en los felinos que en otras, este dato está notificado aunque no justifica su fundamento, por ende en casos de LHF se puede evidenciar un mayor aumento de glucosa circulante (Koloffon et al., 2001).

Signos clínicos

La LHF se manifiesta generalmente con pérdida de peso, depresión, deshidratación e ictericia. La anorexia puede durar varios días hasta semanas, y en algunos casos puede presentarse vómito, náuseas, ptialismo, estreñimiento o diarrea,

pelo hirsuto y pérdida excesiva en la masa muscular debido la presencia concurrente de hipopotasemia severa. Algunos pacientes pueden presentar signos de falla hepática severa con signología nerviosa por causa de una encefalopatía hepática (Koloffon et al., 2001).

Hallazgos clínico-patológicos

Las causas de acumulación de grasa en el hígado se dividen en cuatro grupos: Nutricional, metabólica, tóxica o anóxica. Las dos primeras causan engrosamiento del hígado y coloración amarilla, mientras que en las tóxicas y anóxicas se observa un hígado de tamaño normal o reducido debido a necrosis. El hígado, cuya función es múltiple, es un órgano vital encargado de eliminar, metabolizar, almacenar y vehicular diversas sustancias y fármacos. Existen diversas alteraciones como insuficiencia hepática, colestasis, hepatitis, shunt porto sistémico, tumores, etc. y muchos signos clínicos como ictericia, encefalopatías, alteraciones en la coagulación, fatiga y demás, que hacen sospechar de alguna hepatopatía, con hallazgos en la analítica sanguínea que conduce a elevaciones o descensos en los valores de diversos parámetros, relacionados directa o indirectamente con el hígado.

Hemograma

Leucograma por estrés con anemia normocítica normocrómica no regenerativa de severidad variable (Koloffon et al., 2001), o también hematocrito normal junto con Proteínas Plasmáticas bajas: normalmente indica hipoproteinemia (hipoalbuminemia) por causas distintas a la hemorragia; estas incluyen fallo de la producción (ej. Fallo hepático crónico) o pérdida de proteínas (ej. Diarreas). (Duncan y Prasses.,2005).

Poquilocitosis microcitosis

Eritrocitos de tamaño inferior al normal. Se pueden observar en anemias por deficiencia de hierro y por deficiencia de piridoxina.

Efecto roleaux

En caninos y felinos con enfermedades inflamatorias y neoplásicas, se puede ver una marcada presencia de pilas de monedas, como por ejemplo en procesos inflamatorios, enfermedades linfoproliferativas. (Duncan y Prasses.,2005).

Química sanguínea

La concentración de electrolitos séricos depende de la condición del felino puede presentarse hipofosfatemia o hipopotasemia (Koloffon et al., 2001)

Proteínas

La albumina se sintetiza de forma exclusiva por los hepatocitos. Su principal función es evitar la pérdida de plasma y ejercer una función coloide osmótica. Una reducción en la circulación puede ser por una pérdida o reducción de sus síntesis. (Duncan y Prasses.,2005).

Bilirrubina

La hiperbilirrubinemia puede ser dramática con cambios histopatológicos mínimos en el hígado. La bilirrubina conjugada aumenta en la circulación como resultado de enfermedades hepatobiliares. Esta presenta una forma unida covalente y

no covalente, la forma no covalente se disocia con facilidad y una pequeña fracción es filtrada por los riñones y resulta en bilirrubinuria indicando una alteración en la excreción de la bilirrubina por parte del hígado. (J. Meyer 2007).

FA (fosfatasa alcalina)

Se encuentra en la membrana celular del hígado, túbulos renales, intestinos y hueso. Está asociada con el transporte de lípidos a los intestinos. Se encuentra como respuesta a una alteración del flujo biliar (enfermedad hepatobiliar colestática), debido a la fuga de enzimas provocada por la alteración de la permeabilidad de la membrana del hepatocito como resultado del efecto detergente de los ácidos biliares hidrofóbicos. La vida media en gatos es de 6 horas. (Meyer, 2007).

GGT (gammagltamiltransferasa)

Se localiza en las membranas celulares de varios tejidos. Existe una relación discordante entre la FA y la GGT en la lipidosis hepática felina, a pesar de que ambas enzimas son marcadores colestáticos, la actividad de la FA aumenta de forma dramática en comparación con la GGT(Meyer, 2007).

Su aumento también podría ser por aumento de la síntesis de ácidos biliares.

BUN (nitrógeno ureico en sangre)

Los niveles de BUN disminuyen en la desnutrición y las hepatopatías crónicas. Debido a que no hay ciclo hepático de la urea a partir del amonio (Meyer, 2007).

ALT (alanina aminotransferasa)

Se encuentra en el citoplasma de hepatocitos, se distribuye por el lóbulo hepático en el área periportal. La alteración de la permeabilidad de la membrana provocada por lesiones, actividad regenerativa o de reparación o alteraciones metabólicas resulta en una liberación de ALT en la circulación. Tras una lesión aguda el incremento en la circulación refleja el número de hepatocitos aumentados. Tras una lesión hepática en perros y gatos existe un aumento en la actividad circulante de ALT (Meyer, 2007).

Creatincinasa

los felinos que presentan una hiporexia o anorexia presentan concentraciones sérica de creatina quinasa (CK) más elevada que en los felinos sanos. Además, la CK disminuía de manera significativa a las 48 horas tras instaurar el soporte nutricional. La disponibilidad y la facilidad de cuantificación de la actividad de la CK hacen que este método sea prometedor en la evaluación nutricional y seguimiento de los gatos (Pibot, 2015).

Glucosa y colesterol

Generalmente el aumento del colesterol está asociado con la obstrucción de ductos biliares, pancreatitis, injuria renal, o diabetes mellitus (Koloffon et al., 2001).

Bilirrubinuria

La Bilirrubina se elimina en la sangre circulante al pasar por el hígado que la conjuga con el ácido glucurónico y luego es vertida al intestino por el tracto biliar.

Cuando la ruta de salida está deteriorada (obstrucción del conducto biliar debido a cálculos o tumores, o bien obstrucción intrahepática debida a la hinchazón de células dañadas), la bilirrubina conjugada refluye nuevamente al torrente circulatorio. Esta bilirrubina conjugada o directa es soluble en plasma y por tanto se filtra a través del glomérulo (Meyer, 2007).

Lipiuria

Se genera como consecuencia de la grandes cantidades de lípidos circulantes (Koloffon et al., 2001).

Hallazgos patológicos o histopatológicos

Las causas de acumulación de grasas en el hígado se dividen en 4 grupos: nutricional, metabólica, tóxica o anóxica. La nutricional y metabólica genera engrosamiento del hígado y coloración amarilla mientras que las tóxicas y anóxicas el hígado puede ser de tamaño normal o reducido por la necrosis (Koloffon et al., 2001).

Hallazgos macroscópicos

Mucosas y tejido adiposo de color amarillo por la ictericia. En el hígado se encontrará, proceso difuso con consistencia friable y grasa de color amarillo pálido, además se verá el órgano con aumento de tamaño y bordes redondeados, aspecto brillante y grasoso al tacto. En la mayoría de los casos se puede apreciar un patrón zonal de parénquima hepático donde se observa un puntilleo rojo oscuro (zonas con lipidosis) al ponerse en formol las muestras hepáticas flotan por el alto contenido graso (Koloffon et al., 2001).



Figura 2. Mucosa oral icterica en un gato con LHF

(Duncan y Prasses.,2005).

Hallazgos microscópicos

El hallazgo característico de la lipidosis hepática al microscopio es la vacuolización del citoplasma de los hepatocitos. De acuerdo con su tamaño estas vacuolas se clasifican en microvacuolas o macrovacuolas. Inicialmente hay pocas vacuolas claras que aumentan de tamaño y cantidad, donde finalmente se unen en vacuolas más grandes. Las áreas de color rojo oscuro que se observan macroscópicamente en el tejido microscópicamente corresponden a hepatocitos normales mientras que las áreas amarillentas corresponden a hepatocitos degenerados con vacuolas grasas en su citoplasma. En muchos casos se llega a presentar colestasis canicular y en casos avanzados de lipidosis hepáticas el patrón se vuelve difuso la cantidad y tamaño de vacuolas aumentan de tal forma que llegan a desplazar al núcleo hacia la periferia de la célula. (Koloffon et al., 2001)

Para determinar la naturaleza química de las vacuolas se recomienda histoquímica utilizando la tinción de rojo oleoso. (Koloffon et al., 2001)

Diagnóstico

Historia clínica, exámenes bioquímicos de laboratorio (hemogramas, químicas sanguíneas, tiempos de coagulación, citología, biopsia, ultrasonografía)

Ultrasonografía

El hígado se observa aumentando de tamaño e hiperecoico acompañado de anomalías de la vesícula biliar (Koloffon et al., 2001).

Citología

Se realiza mediante la punción de aguja fina (paf) menos invasivo y permite evaluar la estructura microscópica de los hepatocitos (Couot, 2008). La identificación de por lo menos 50 % de las células con vacuolización severa es compatible con LHF debido a que la vacuolización lipídica es común en los hepatocitos normales de gato. (Koloffon et al., 2001).

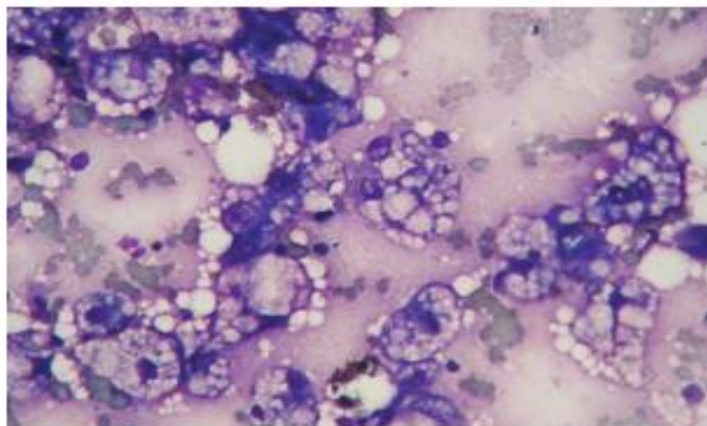


Figura 3. Citología por punción de hígado con LH

(Sánchez, 2008)

Biopsia

Se da como positivo si se encuentra grasa en más del 50% de los hepatocitos por campo (Koloffon et al., 2001).

Tratamiento

Terapia de soporte

Es crucial iniciar inmediatamente la alimentación forzada por vía enteral, el método de elección a corto plazo es la sonda nasoesofágica, hasta que el felino esté estable como para someterse a anestesia y si es necesario utilizar los métodos a largo plazo como la sonda de esofagostomía o gastrostomía.

Tubo de alimentación para nutrición enteral	Tamaño	Ventajas	Desventajas
Nasoesofágico	7 -8 French	No se requiere anestesia fácil de colocar, barato	Solución a corto plazo, solo permite la administración de una dieta líquida.
Esofágica	14 French	Fácil de colocar, económico, la mayoría de las dietas se pueden administrar, adecuadas para una alimentación de mayor duración.	Se requiere anestesia, la hemorragia es un riesgo potencial, la celulitis es una complicación potencial.
Gástrica	14 – 18 French	Adecuado para una alimentación de mayor duración, la mayoría de las dietas se pueden administrar	Se requiere anestesia, el desplazamiento del tubo puede resultar en peritonitis

Tabla 1. Tipo de sondas para la nutrición parenteral en gatos.

(Favier, 2017)

Para tratar la LH es necesario realizar una dieta hiperproteínica (a menos que el paciente presente signos iniciales de encefalopatía hepática), el aporte calórico debe ser aproximadamente de 60-80kcal/kg/día.

NER (necesidades de energía en reposo) = (peso corporal en Kg)^{0,75} X 70
(Kcal/día)

O, en el caso de felinos > 2 Kg

NER (necesidades de energía en reposo) = (30 X peso corporal Kg) + 70
(Kcal/día)

Requerimiento de agua: 48 ml/peso corporal Kg

Se le debe suministrar gradualmente el primer día 1/3 del NER total al segundo día 2/3 del NER total y el 3 día la totalidad del NER repartidas en 5 porciones al día. Con el fin de evitar el síndrome de realimentación siendo este un desequilibrio electrolítico que cursa con hiperglicemia, hipofosfatemia, hipokalemia, y anemia hemolítica secundaria a la hipofosfatemia después de la reintroducción a la sonda tras periodos de ayuno, se recomienda realizar un seguimiento de las concentraciones de fosfato y potasio a diario durante los 3 primeros días de alimentación, con suplementación de cloruro de potasio y fosfato de potasio en los líquidos intravenosos según necesidad (Tasker.,1995).

Suplementos nutricionales

Se recomienda suministrar *L-carnitina 250mg/gato oral/24horas*, para obtener efectos favorables a la hora de aumentar la oxidación mitocondrial de ácidos grasos (en la principal deficiencia que se evidencia en esta enfermedad). Así mismo, resulta favorable la administración de *Taurina 250mg/gato oral/24horas*, y así prevenir o tratar

la deficiencia de este aminoácido. De otro lado, la *Vitamina E 50mg/gato oral/24horas* resulta ser un buen antioxidante y la *Vitamina K1 2mg/gato oral/12horasx3días*, para prevenir o tratar las coagulopatías relacionadas con la deficiencia de vit-K. Finalmente, se recomienda el uso de Tiamina 100-200 mg/día y de Zinc 7-8 mg/día. Fluidoterapia

Se recomienda administrar solución salina 0.9% y complementar con cloruro de potasio según la concentración de este en el suero del paciente.

Concentración de potasio (mmol/l)	de sérico	Cantidad de potasio (mmol) que se debe añadir a 500 ml de NaCl al 0.9 %
< 2		40
2 – 2,5		30
2,5 – 3		20
3 – 3,5		14
3,5 – 5,5		10 (se considera “suplementación de mantenimiento”)
La suplementación debe ajustarse para ritmos de infusión superiores y no debe superar los 0,5 mmol/kg/h		

Tabla 2. Concentración de potasio sérico (Tasker.,1995).

Tener un seguimiento del fosfato en suero para la administración de fosfato de potasio (ya que los animales que padecen LH poseen un riesgo elevado de desarrollar síndrome de realimentación, el cual puede causar hipofosfatemia) (Tasker.,1995).

Suplemento	Dosis / ruta	Comentarios
Fosfato de potasio	0.01-0.03 mEq/kg/h IV por 6 horas 0.012 mEq/kg/h en déficit severo	Utilice una línea dedicada y una bomba de jeringa. Asegúrese de que esta línea no esté enrojecida. Es importante tener en cuenta la cantidad de potasio administrada a través de la corrección de fosfato y restarlo de la corrección de potasio
Fosfato de potasio (método alternativo)	Calcule la cantidad de potasio (en miliequivalentes) que debe agregarse a 1 L de líquido utilizando tabla 3; proporcione la mitad como cloruro de potasio y la mitad con fosfato de potasio	Este método es simple pero no permite que la suplementación con fosfato se ajuste independientemente de la suplementación con potasio total No administre fosfato de potasio con líquidos que contengan calcio, por ejemplo, solución de lactante para lactantes.

Tabla 3. Suplementación de fosfato (Favier, 2016)

Antieméticos y procinéticos

Si el animal padece vómitos, náuseas o ambos, o si existen signos de estasis gástrico, se debe administrar medicamentos como:

- *Metoclopramida 1 mg/kg/24h* (infusión 0,02/kg/h en solución salina), ya que actúa como antiemético y procinético.

- *Maropitant 0.5-1mg/kg/24hx5dias SC* (es un antiemético de mejor efecto, pero no es procinético).

- *Cisaprida 0.1-0.5mg/kg/8h PO* (como procinético en caso de usar maropitant como antiemético).

Descripción del Caso clínico

Reseña

Se presenta a consulta un felino a la clínica veterinaria Zoomania el día 10 de marzo del año 2019.

Especie	Felino
Edad	8 años y 7 meses
Sexo	Hembra
Raza	Cruce
Color	No especificado
Dieta	Concentrado Pricemart
Desparasitación	Vigente
Vacunas	Vigente
Estado reproductivo	Esterilizada
Problemas previos	No

Tabla 4. Reseña



Figura 4. Piel con pigmentación icterica (Vergara, 2019)

Anamnesis

“Lleva como 5 vómitos en toda la semana no está comiendo bien, lo que come lo vomita, toma agua en poca cantidad, no diarrea, no la he visto hacer popo, y está en cambio de alimento gradual pero no lo quiere comer, se desparasitó en enero, y ha estado bajando de peso”.

Hallazgos al examen clínico:

Membranas mucosas	Ictericia gingival, conjuntival
TLLC	> 3sg
FC	140 Lpm
FR	40 Rpm
T°	No tomada
CC	4/5
Peso	4.55 kg
Nódulos linfáticos	No evaluados
Grado de deshidratación	9 %
Otros	Presencia en tejido subcutáneo de pequeñas masas en cantidad escasa (acúmulos de grasa).

Tabla 5. Examen clínico general

Parámetros	N	A	NE
1. Actitud		X	
2. Hidratación		X	
3. Estado nutricional		X	
4. Nódulos			X
5. Sistema Cardiovascular	X		
6. Sistema Respiratorio	X		
7. Sistema digestivo		X	
8. Sistema Reproductivo	X		
9. Sistema urinario	X		
10. Sistema Nervioso			X
11. Musculo Esqueletico	X		
12. Piel y anexos		X	
13.Ojos	X		

Tabla 6. Examen clínico especial

Detalles del examen

Decaída (1), Deshidratación 9% (2), Condición corporal 4/5 (3), vómito e inapetencia o hiporexia (7). Disminución de peso con escasos acúmulos lipídicos a nivel subcutáneo (12). Ictericia marcada en todas las mucosas visibles (12)

Lista de problemas	Lista maestra
1. Deshidratación 9%	I. sistema digestivo (2,3,5)
2. Anorexia	II. Sistema cardiovascular (1,4)
3.vomito	III. Piel, anexos (6)
4.Mucosa, esclera, piel ictérica	
5. Constipación	
6. Acúmulos de grasa en tejido subcutáneo	

Tabla 7. lista problemas y lista maestra

Diagnósticos diferenciales
I. Lipidosis hepática, Gastritis crónica, Pancreatitis.
II. Sida/Leucemia, <i>Mycoplasma haemofelis</i>
III. Lipoma

Tabla 8. Diagnostico diferenciales

Plan diagnóstico
I.Preqx4 (ALT, Creatinina, BUN, UREA, FA), Ecografía abdominal, Radiografía Abdominal.
III.PCR Sida/ Leucemia/ <i>Mycoplasma haemofelis</i>

Tabla 9. Plan diagnostico

Día 1 de hospitalización

Reporte ecográfico

Vejiga: contenido anecoico, pared de diámetro conservado.

Colon: pared de diámetro y estratificación conservada, sin signos de dilatación.

Riñones: contornos definidos, tamaño, arquitectura y diferenciación conservados, ecogenicidad y ecotextura homogénea (Figura 5).



Figura 5. Ecografía riñón izquierdo (Vergara, 2019)

Bazo: bordes agudos, contornos definidos, ecogenicidad y ecotextura homogénea, tamaño conservado (Figura 6)



Figura 6. Ecografía del bazo (Vergara, 2019)

Estómago: pared de diámetro y estratificación conservada, plegado sin contenido, sin signos obstructivos (Figura 7)

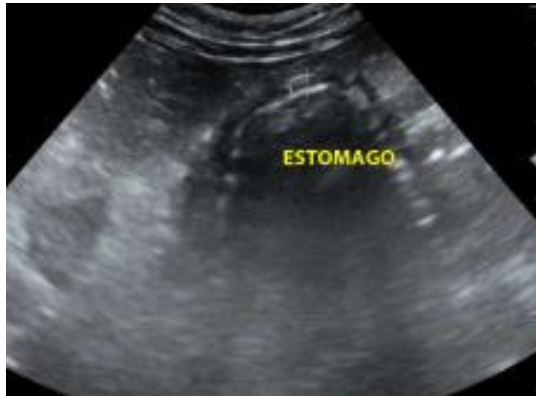


Figura 7. Ecografía estómago (Vergara, 2019)

Hígado: bordes redondeados, contornos definidos, ecogenicidad y ecotextura homogénea, vasculatura portal prominente, levemente hiperecoico respecto a grasa falciforme (Figura 8.)



Figura 8. Ecografía del hígado (Vergara, 2019)

Vesícula: contenido anecoico, pared diámetro conservado (Figura 9)

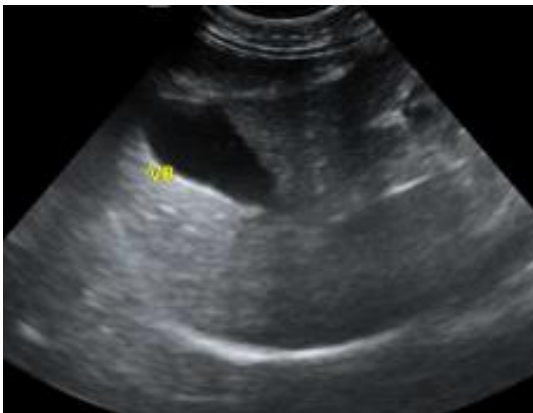


Figura 9. Ecografía de la vesícula biliar (Vergara, 2019)

Intestino: pared de estratificación y diámetro conservado, no se observan signos obstructivos. Peristaltismo conservado.

Páncreas: rama izquierda y cuerpo del páncreas hipoeoico, contornos irregulares. reacción leve de tejidos asociados (Figura 10)



Figura 10. Ecografía páncreas rama derecha(Vergara, 2019)

Diagnósticos presuntivos a considerar por ecografía:

Colangitis/colangiohepatitis

Lipidosis hepática

Pancreatitis

El paciente es dejado en hospitalización y se le instaura una sonda nasoesofágica para alimentación, administrando Sopa Hills id 25% (4.5 ml) cada 2 horas. Continuó con tratamiento intrahospitalario y se hizo modificación de la terapia según los resultados de laboratorio, mientras se llevaban a cabo las ayudas complementarias restantes. Se inicia:

- ✓ Metadoxina 10 mg/kg PO una vez al día,
- ✓ Cardus marianus 10gotas PO dos veces al día,
- ✓ Ursacol 1/4 tab PO una vez al día,
- ✓ Butormin 0.1mg/kg IV tres veces al día,
- ✓ Dipirona 20mg/kg IV dos veces al día

Resultados del hemograma

LINEA ROJA			TROMBOCITOS		
	Resultado	Valor de Referencia		Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	43,12	30-47%	Plaquetas	529	200-800 x 10 ³ cel/ul
Hemoglobina	15,2	9-15 g/d	M.P.V	15,2	8.5-13 fl
Eritrocitos	10,46	5.8-10 x 10 ³ cel/ul	P.D.W	23	25 - 65%
V.C.M	41	40-51 fl	P.C.T	0,29	0-0.3%
H.C.M	14,6	13-18 pg	Prot. P	7,8	6.2 - 8.0 gr/dl
C.H.C.M.	35,4	30-35 g/dl			
R.D.W	20	14-19 %			
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos			14.20	6.5-18 x 10 ³ cel/ul	
Neutrofilos	83	67%	11786	11786 3.000-12.000 ul	
Bandas	0	2%	0	0-300 ul	
Eosinofilos	1	2-8 %	142	0-1500 ul	
Basofilo	0	0-1 %	0	0 ul	
Linfocitos	16	25-39 %	2272	1500-7000 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	50-850 ul	

Tabla 9. Hemograma

Resultados de químicas sanguíneas

VALORES DE REFERENCIA DE CREATININA SEGÚN RAZA: 2.7 mg/dl. PERSA: 1.9 mg/dl. MAINE COON: 2.2 mg/dl		
	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
CREATININA	*1.89 mg/dl	0.5-1.8 mg/dl
BUN	20 mg/dl	8.0-22 mg/dl
UREA	44 mg/dl	20-65 mg/dl
ALT	*396 U/L	30-100 U/L
F.A/ALP (Fosfatasa alcalina)	*208 U/L	15-92 U/L

* Resultado confirmado. ** Suero Ictérico +++.

Tabla 10. Químicas sanguíneas



Figura 11. Muestra sanguínea en tubo citrato de Na icterica

(Vergara, 2019)

Día 2 de hospitalización

Paciente hipodinámica y con poco interés en su entorno, no realiza micción ni defeca, dolor moderado a la palpación de epigastrio y mesogastrio. Eupneica, pulso fuerte, normotensa, no presenta vómito, se observa sialorrea, peso 2,95kg.

Se toma muestra para perfil hepático completo, y se instaure una hidratación de SSF 30 ml/Kg/día 30 ml IV tres veces al día y SLN 90 30 ml/Kg/día 30 ml IV.

Se continúa con tratamiento anterior y se instaure adicionalmente:

- ✓ Ampicilina+ sulb 20mg/kg 0.16ml IV
- ✓ Ranitidina 2 mg/Kg 0,24 ml SC
- ✓ Paracetamol + acetil cisteína 30 mg/Kg 0,9 ml
- ✓ Metiletilfosforoso + vitamina B12 0,5ml
- ✓ Cerenia 1 mg/Kg 0,3 ml
- ✓ Hill's I/D sopa 50% 9 ml cada 2 horas

Resultados de perfil hepático completo:

F.A/ALP (Fosfatasa alcalina)	*241 U/L	15-92 U/L
GOT/AST	*70 U/L	12-56 U/L
GGT	7 U/L	0-10 U/L
ALBUMINA	*2.0 g/dl	3.0 - 4.7 g/dl
BILIRRUBINA TOTAL	*9.2 mg/dl	0.1-1.0 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	*4.9 mg/dl	<0.3 mg/dl
ALT	*192 U/L	30-100 U/L
COLESTEROL	62 mg/dl	38 -186 mg/dl
GLICEMIA	*228 mg/dl	70-150 mg/dl
UREA	53 mg/dl	20-65 mg/dl
BUN	*24 mg/dl	8.0-22 mg/dl
TP	*>60 seg	9-14 Seg
TPT	*58 seg	14-25 Seg

Tabla 11. Perfil hepático completo.

Se decide instaurar Vitamina K1 2mg/kg 0.46 ml IV y Quercetol 10mg/kg 0.2ml

IV

Día 3 hospitalización

Paciente atenta, tranquila, con sialorrea constante, leve dolor abdominal en epigastrio y mesogastrio, pulso fuerte, mucosas ictericas/pálidas y húmedas, no consume alimento a voluntad, al olerlo presenta nauseas, en visita con propietaria se

observa un poco débil, moviendo la cola rápidamente (molestia), y busca estar en posición esternal, FC 130lpm, FR 32 rpm, T° 38,4°C.

Se continuó con el tratamiento anterior y se instauró:

- ✓ Lactulosa 0,5 mg/ Kg 1 ml PO tres veces al día. (como preventivo de encefalopatía hepática)
- ✓ Hill's I/D sopa 75% 14 ml cada 2 horas.
- ✓ Vitamina K1 2mg/kg 0.46ml
- ✓ Enzypro (pancreatina, amilasa, lipasa, proteasa, lactobacillus)1/4 tab PO tres veces al día.

Se deja por pendiente tomar muestras sanguíneas para realizar exámenes de control con una perfil hepático completo además de tiempos de coagulación, medición de gases arteriales y un ionograma completo Na, P, Cl, Ca.

Día 4 de hospitalización

Paciente hipodinamica, responde a estímulos, atenta al medio, tolera alimento por sonda NE (nasoesofagica), se le pasan 14 ml cada 2 horas, orina, no defeca se instaura nebulizaciones con Beroual 0.3 ml + 3 ml ssf, al inicio de la tarde presenta un episodio de dolor con sialorrea y taquipnea, el cual mejora después de aplicar butorfanol

Diagnóstico Definitivo

- Lipidosis hepática primaria
- Colangiohepatitis
- Pancreatitis

Diagnósticos presuntivos

- Urolitiasis
- Enfermedad renal

Se continúa con tratamiento anterior y se instaura:

- Metoclopramida 0.5mg/kg SC
- Nebulización con 0.3 ml Bromuro de ipratropio + 3 ml ssf
- Hill's I/D sopa 100%% 19 ml c/2hrs

Se deja pendiente:

Se deja claridad al Propietario de traer s- adenosilmetionina debido a que en la clínica Zoomanía no se encuentra disponibilidad de este medicamento, el cual se recomienda ya que La metionina es un aminoácido esencial fundamental para numerosas reacciones de metilación y es importante en la síntesis de glutatión. El glutatión es un eliminador de radicales libres de oxígeno y está implicado en la protección hepatocelular contra el daño oxidativo. Debido a que la metionina y su coenzima S-adenosilmetionina juntos son precursores de la carnitina, la deficiencia de metionina podría contribuir a los niveles ineficientes L- carnitina. y programa. Y posteriormente instaurar a la terapéutica

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Gases arteriales		
FIO2	21 %	
Ph	7.285	7.31 - 7.53
Bicarbonato	23.1 mmol/L	
Saturación	58.1 %	
Pco2	48.7 mmHg	
PaO2	34.2 mmHg	
Exceso de bases	-3.5 mmol/L	
Hct	36	37-54 %

CHgb	12.4	
Ionograma		
SODIO	148 mmol/L	150–160 mmol/L
POTASIO	3.5 mmol/L	3,7 - 5.5 mmol/L
Ca ION	1.29 mmol/L	0.9- 1.48 mmol/L
Químicas sanguíneas		
LACTATO	3.19	<2 mmol/L
GLUCOSA	126	75 – 150 mg/dL

Tabla 12. Resultados perfil gases arteriales, ionograma y bioquímica sanguínea

Se sugiere realiza el suplemento de Cloruro de K, debido a que en la lipidosis hepática es común encontrar hipokalemia Generalmente por consecuencia de los efectos combinados de anorexia, vómitos, diarrea, por ende se realiza el cálculo:

$$28 \text{ mEq} \text{ -----} > 1000 \text{ NaCl } 0.9\%$$

$$X \text{ -----} > 180 \text{ ml NaCl } 0.9\%$$

$$X \text{ } 5 \text{ mEq}$$

$$2.5 \text{ ml dosis total}$$

Se diluye 1 ml en 40 ml de NaCl 0.9% y se administra IV durante 1 hora, y se debe reevaluar al paciente antes de administrar el resto de la dosis. Se deja constancia en la historia clínica para el momento en que se vaya a administrar.

Día 5 de hospitalización

Paciente hipodinamica, atenta al medio, responde a estímulos, tolera alimento por sonda NE, se le coloca agua no muestra interés, orina durante el turno, no defeca, al terminar primera infusión de NaCl + KCl (1 ml) paciente inicia con sialorrea y taquicardia 212 lpm, por lo que se decide suspender infusión, glicemia 111 mg/dl.

Se continúa con el tratamiento y se instaura Trimebutina a 200mg PO (Tiene un efecto regulador de la musculatura lisa del tubo digestivo; actúa por competencia de

sustrato con la acetilcolina y ejerce acción específica sobre los plexos nerviosos intestinales de Meissner (submucoso), de Auerbach (muscular) y en los receptores encefalinérgicos, responsables de la regulación de los movimientos peristálticos en el aparato gastrointestinal)

LINEA ROJA			TROMBOCITOS		
	Resultado	Valor de Referencia		Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	*25,09	30-47%	Plaquetas	85	200-800 x 10 ³ cel/ul
Hemoglobina	*8,8	9-15 g/d	M.P.V	8,9	8.5-13 fl
Eritrocitos	6,35	5.8-10 x 10 ³ cel/ul	P.D.W	34,6	25 - 65%
V.C.M	39	40-51 fl	P.C.T	0,08	0-0.3%
H.C.M	13,9	13-18 pg	Prot. P	4	6.2 - 8.0 gr/dl
C.H.C.M.	35,2	30-35 g/dl			
R.D.W	20,3	14-19 %			
	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos			9.27	6.5-18 x 10 ³ cel/ul	Recuento aproximado de plaquetas en lamina 270 x 10 ³ cel/ul.
Neutrofilos	78	50-67%	7231	3.000-12.000 ul	
Bandas	0	0-2%	0	0-300 ul	
Eosinofilos	5	2-8 %	464	0-1500 ul	
Basofilo	0	0-1 %	0	0 ul	
Linfocitos	17	25-39 %	1576	1500-7000 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	50-850 ul	

Tabla 13. Hemograma control

VALORES DE REFERENCIA DE CREATININA SEGÚN RAZA: 2.7 mg/dl. PERSA: 1.9 mg/dl. MAINE COON: 2.2 mg/dl		
	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
CREATININA	1.55 mg/dl	0.5-1.8 mg/dl
TP	*14.6 Seg	9-14 Seg
TPT	22 Seg	14-25 Seg
ALT	*161 U/L	30-100 U/L

Tabla 14. Químicas sanguíneas control

Día 6 hospitalización

La paciente continúa hipodinámica aunque receptiva al medio, tolera bien el alimento administrado a través de la sonda de alimentación, realiza micción pero continúa sin defecar. FC 180 LPM, FR 32 RPM, T 39,2°C, mucosas ictéricas, TLLC 2 segundos, presenta dolor leve a la palpación de epigastrio y mesogastrio y se logran palpar fecalitos.

Se realizó vaciamiento de recto, la materia fecal se encontraba sólida (Como plastilina), de color y olor no ofensivo. Paciente despierta sin alteraciones.

Se observa con inspiración sonora y ronquidos espiratorios ambos de origen nasal, se observa piel con marcada ictericia, corazón con contractibilidad normal, vena cava con colapsabilidad del 50%, sin signos de edema pulmonar o neumonía, sin efusión abdominal (se realiza rush ecográfico), mucosas ictéricas y húmedas, pulso femoral y metatarsiano palpable, micciona, no defeca.

Se continúa con el tratamiento anterior y se instaura:

Ciproheptadina 4mg 1/2 tab PO (Antiserotonérgico y antihistamínico H₁; antagoniza receptores 5-HT₂ de serotonina.)

Sulfato ferroso 200mg 1 tab PO una vez al día y se suspendió Quercetol.

Día 7 hospitalización

Paciente apática, hipoactiva al medio, débil, con vocalizaciones constantes, respiración intermitente con boca abierta, Fc 138lpm, FR 25 rpm, T 38,4°C, mucosas ictéricas.

LINEA ROJA			TROMBOCITOS		
	Resultado	Valor de Referencia		Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	*24,35	30-47%	Plaquetas	110	200-800 x 10 ³ cel/ul
Hemoglobina	9,4	9-15 g/d	M.P.V	9	8.5-13 fl
Eritrocitos	6,22	5.8-10 x 10 ³ cel/ul	P.D.W	36,7	25 - 65%
V.C.M	*39	40-51 fl	P.C.T	0,1	0-0.3%
H.C.M	15	13-18 pg	Prot. P	6,2	6.2 - 8.0 gr/dl
C.H.C.M.	38,5	30-35 g/dl			
R.D.W	19,4	14-19 %			

	Valor Relativo	Valor de Referencia	Valor Absoluto	Valor de Referencia	Interpretación
Leucocitos			*33,25	6.5-18 x 10 ³ cel/ul	Leucocitosis Marcada Anemia
Neutrofilos	85	50-67%	*28263	3.000-12.000 ul	
Bandas	0	0-2%	0	0-300 ul	
Eosinofilos	1	2-8 %	333	0-1500 ul	
Basofilo	0	0-1 %	0	0 ul	
Linfocitos	14	25-39 %	4655	1500-7000 ul	
Monocitos	0	3-5 %	0	50-850 ul	

Tabla 15. Hemograma control. Plasma icterico +++. Hemolizado ++.

Otros hallazgos en el hemograma:

Vacuolización espumosa, Neutrófilos tóxicos 3%. Macroplaquetas y agregados plaquetarios que compensan el recuento.

Hemograma y evolución de paciente evidencia posible sepsis/ SIRS con falla multiorgánica, con sospecha de coagulopatía tendiente a CID y con anemia hemolítica autoinmune secundaria a vasculitis (microangiopática), además signos de encefalopatía hepática, por tal razón se programa Metilprednisolona a dosis inmunosupresora decreciente, se administra una primera dosis a las 12pm de 30mg/7kg IV, a las 8pm dosis de 15mg/kg IV, y se programa a las 4am 7,5mg/kg IV, a partir de acá se administrará cada 12 horas a 5mg/kg IV por 3 días. Además se programa Clopidogrel a 18,7mg totales PO una vez al día. a las 9:30 pm se observa paciente más

deprimida mentalmente, se ausculta corazón con leve bradicardia y levemente atenuado,

PAM promedio de 50mmHg, se decide instaurar infusión de dopamina para mejorar hemodinamia a 5microgr/kg/min por 1 hora (0.2ml + 20ml ssf 1gota/2 seg), se indica medir presión arterial cada media hora y según esta definir si aumentar dopamina a 8microg/kg o disminuir un poco más la dosis, según como siga paciente se decide si continuar infusión o retirar.

10:20 pm: PAS 64mmHg, PAM 47 mmHg., PAD 35

Se continúa con tratamiento anterior y se instaura metilprednisolona 30mg/kg/15mg/kg/7,5mg/kg/5mg/kg 0.15ml

Día 8 de hospitalización

La paciente se encuentra completamente inestable durante toda la noche, se muestra inquieta y con algo de dificultad respiratoria, intenta realizar algunos movimientos para desplazarse pero se observa completamente atáxica. FC 152 LPM y arritmia, FR 52

RPM, T° 37,4°C, se evidencia muchos más ictérica, TLLC 3 segundos. Durante la madrugada, presenta ptialismo, respiración toracoabdominal pero muy profunda.

Mediciones de presión (promedio 3 mediciones):

12:00 PM		2:00 AM		4: 00 AM		6: 00 AM	
PAS	95	PAS	81	PAS	71	PAS	109
PAM	80	PAM	68	PAM	72	PAM	82
PAD	71	PAD	58	PAD	66	PAD	75
1: 00 AM		3:00 AM		5: 00 AM			
PAS	102	PAS	99	PAS	112		
PAM	74	PAM	77	PAM	87		
PAD	64	PAD	66	PAD	76		

Tabla 16. Medición de presión.

6:10 AM: La paciente se encuentra en estado de delirio, presenta midriasis bilateral, jadeo, vocalizaciones e intranquilidad. Al realizar auscultación, se evidencian marcados estertores y sonidos crepitantes en ambos campos pulmonares.

6:15 AM: Paciente presenta una parada cardíaca fulminante. Se evidencia abundante salida de líquido por vías respiratorias.

Discusión

La lipidosis hepática felina es una de las patologías más importantes y prevalentes en la práctica de medicina veterinaria, según el autor Sharon (2005) tiene una prevalencia de más del 95% de los felinos. De igual manera en la clínica veterinaria Zoomania se observó que la mayoría de los pacientes felinos padecen esta enfermedad. Sin embargo el diagnóstico definitivo de esta enfermedad puede ser difícil debido a la similitud clínica con otras patologías que afectan al felino, y debido a que en muchas ocasiones se presenta de manera secundaria a enfermedades como la colangiohepatitis o pancreatitis, Debido a la inespecificidad de los signos clínicos de la LHF, el autor Sánchez (2008) hace énfasis en la necesidad de utilizar todas las técnicas diagnósticas al alcance para llegar a un diagnóstico definitivo.

En cuanto al pronóstico de la LHF, se afirma que este será más favorable en aquellos casos en los que se conoce la enfermedad primaria y se instaura un tratamiento de sostén intensivo antes de que se deteriore la condición física (Sánchez, 2008). De la misma manera, autores aseguran que en aquellos casos en los que hay ausencia de una enfermedad grave subyacente el solo soporte nutricional les permitirá a los gatos con LHF tener una tasa de recuperación entre el 80% a 85% (Sánchez (2008; Favier, 2017). Sin embargo los procesos de recuperación suelen ser lentos y de mucha dedicación y constancia tanto de parte del personal médico como de los propietarios. Sobre todo en la pancreatitis donde el pronóstico es reservado o grave (Sharon, 2005; Sánchez, 2008).

Debido a las dificultades que conlleva generar un diagnóstico definitivo es de suma importancia implementar las diferentes pruebas paraclínicas como hemogramas

seriados, análisis de químicas (ALT, Creatinina, FA, AST, GGT, BUN, UREA, Glucosa, Bilirrubinas, Albumina, TP, TPP) urianálisis, una buena técnica de ecografía que permitió detectar procesos colangiohepatitis y pancreatitis, gases arteriales, monitoreo de presión sanguínea, citologías hepáticas, liquido de vesícula biliar y biopsias hepática. Por ende se debe someter al paciente a cuidados intensivos para tener un diagnóstico y un tratamiento exitoso, sin embargo el caso anteriormente descrito evidencia un paciente que llegó a la clínica veterinaria Zoomania en un caso avanzado de LHF, pese al tratamiento intensivo, la adecuada atención por parte de todo el personal médico y colaboración de propietario no hubo evolución favorable en una semana. En estos casos se debe replantear el diagnóstico y ser sometido a biopsia hepática y análisis de contenido de la vesícula biliar y al estar el paciente bajo anestesia general tener la oportunidad de colocar una sonda de esofagectomía que aseguraría una vía permeable por un tiempo más prologando, en cuanto a la biopsia ayudaría a tener un diagnóstico más exacto y se podría instaurar un tratamiento específico. (Sánchez, 2008)

Se puede llegar a este grado avanzado de la enfermedad debido a múltiples factores como por ejemplo el desconocimiento de que los felinos tiene un requerimiento proteínico mayor a los de otros mamíferos domésticos, más del 20% de las kilocalorías de la dieta (Koloffon et al., 2001), por tanto, una estado de anorexia mayor o igual a 72 horas, conllevaría al inicio de la LHF como lo menciona Fidalgo (2003). Como se mencionó arriba, en este caso el paciente se encontraba en un estado de hiporexia desde hacía 1 mes debido a que se le hizo cambio de alimentación.

Un problema que se detecta de manera frecuente en la clínica veterinaria Zoomanía es que cuando optan por llevar al felino a consulta se rehúsan a dejar al paciente hospitalizado y por lo tanto prefieren el tratamiento ambulatorio. Se describe que para lograr un tratamiento eficaz y eficiente se requieren de diversos medicamentos y durante tiempos prolongados (Sánchez, 2008; Favier, 2017).

Los autores como Sánchez (2008), García (2007) Favier (2017), aseguran que la causa más común es secundaria debido a diabetes, enfermedades bucales y piometra. Sin embargo los casos presentados en la clínica veterinaria Zoomanía se desencadenaron por factores estresantes que generaban un estado de anorexia prolongado en el paciente.

En cuanto a los hallazgos clínicos encontrados en el caso reportado anteriormente en el cual se evidencia una ictericia marcada generalizada, concuerda con el autor López, 2010. En el que dice que las mucosas que primero se tiñen de pigmentación ictericia son la esclerótica debido a su riqueza en elastina y la afinidad de la bilirrubina por la misma, siguiendo con la región sublingual y velo del paladar, sin embargo esta pigmentación se puede tornar verdosa debido a la oxidación de la bilirrubina en biliverdina.

Además en la paciente se puede denotar en los múltiples hemogramas una anemia con poiquilocitosis como lo reportan diferentes autores (López, 2010; Sánchez, 2008; Favier, 2017).

Según el autor Meyer (2007) Existe una relación discordante entre la FA y la GGT en la lipidosis hepática felina, a pesar de que ambas enzimas son marcadores colestáticos, la actividad de la FA aumenta de forma dramática en comparación con la

GGT. En este caso descrito anteriormente se evidencia un aumento considerable en la FA mientras que la GGT se encontró dentro de los rangos. Por otro lado la glucosa al inicio del caso clínico se evidencio por encima de los rangos normales, sin embargo durante transcurso del caso clínico se fue disminuyendo pero sin bajar del límite superior.

En este caso se decide instaurar una reposición de potasio debido a que al realizar el ionograma se evidencia una hipokalemia. Este hallazgo concuerda con el reportan varios autores (Koloffon,2001; López, 2010; Sánchez, 2008; Favier, 2017).

El autor Koloffon (2001) afirma que en el ultrasonido el hígado se observa aumentando de tamaño e hiperecoico acompañado de anormalidades de la vesícula biliar, en el caso anteriormente mencionado se evidencia un aumento de tamaño del hígado con bordes redondeados y zonas hiperecoicas sin embargo la vesícula biliar no presenta anormalidades.

En cuanto a la dieta el autor (Garcia, 2017), reporta que los mejores resultados clínicos se obtienen empleando una dieta rica en proteínas, con una densidad calórica elevada., tales como a/d y p/d (Hill's Pet Nutricion), sin embargo en este caso antes mencionado la dieta calórica que se empleo fue i/d Hill's debido a que se considera un alimento de fácil digestión, y aclarando que cuando la paciente fuera dado de alta no tuviera una mala experiencia con el l/d Hill's sin embargo, el i/d no tiene algo contenido de proteínas como el a/d.

Sin embargo en este caso clínico se instauró un tratamiento que concordaba con la bibliografía encontrada como lo es la Tiamina, vitamina K1 como antioxidante, antieméticos como el maropitant, hidratación constante, y un adecuado monitoreo las

24 horas del día. Además como primera medida la instauración de la sonda nasoesofágica para asegurar el aporte calorico.

Conclusiones

- El periodo de práctica empresarial en la clínica veterinaria Zoomanía me permitió adquirir conocimientos teórico- prácticos en el área de pequeñas especies, así como en el área de manejo clínico del paciente, instaurar terapéuticas, atención a clientes, y además en el área de cirugía.
- Integrar conocimientos prácticos para las diferentes patologías que se presentan cotidianamente en las clínicas veterinarias, en cuanto al seguimiento de estas patologías en su clínica, terapéutica, análisis y ayudas diagnósticas.
- La práctica empresarial me permitió desarrollar capacidades relacionadas al campo laboral, como las relaciones interpersonales y a trabajo en equipo lo que favorece el desempeño como futuro profesional, y son de gran utilidad para el crecimiento académico.
- La lipidosis hepática felina es una patología común, sin embargo, reta día a día a todo el equipo de médicos veterinarios para tener en cuenta los signos clínicos inespecíficos que pueden presentar los pacientes y que solo se puede llegar a un diagnostico asertivo uniendo todos los datos recolectados adecuadamente y apoyándose en las diferentes ayudas diagnosticas.

Referencia

Armstrong PJ, Blanchard G. (2009). *Lipidosis hepática en los gatos*. Vet Clin North Am Small Anim Pract; 39 (3), 599-616.

Biourge VC, Massat B, Groff JM, et al. (1994) *Efectos de las proteínas, lípidos, hidratos de carbono o la suplementación sobre la acumulación de lípidos hepáticos durante la pérdida rápida de peso en gatos obesos*. Am J Vet Res; 55 (10): 1406-15.

Biourge VC, Groff JM, Munn RJ, et al. (1994) *Inducción experimental de lipidosis hepática en los gatos*. Am J Vet Res; 55 (9): 1291-302.

Centro SA, Crawford MA, Guida L, et al. Un estudio retrospectivo de 77 gatos con severa lipidosis hepática: 1975-1990. J Vet Intern Med 1993; 7 (6): 349-59.

Duncan, Prasses (2005). *Patología Clínica Veterinaria*. Ciudad: Wiley Blackwell

Harvey. A, Tasker. S. (1995). *Manual de Medicina Interna Felina*. Lexus. BSAVA British Small Animal Veterinary Association

Koloffon Tella Salome; Trigo Tavera Francisco; Lopez Mayagoitia Alfonso,(2001). *Lipidosis Hepático-Idiopática Felina*. Recuperado de: <http://www.ejournal.unam.mx/rvm/vol32-02/RVM32204.pdf>

Fidalgo Á. L, López R. Juan, Fernández. Rafael, Antón R. Juan. (2003). *Patología medica veterinaria*. Universidad de Zaragoza. Recuperado de:

https://books.google.com.co/books?id=GCKvlaAT1WYC&pg=PA309&lpg=PA309&dq=lipidosis+hepatica+a+las+72+horas&source=bl&ots=8_iFOS16uX&sig=ACfU3U0IRIX6bDyhAv888tAKPcnAACZbzA&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjR_p2fjtXiAhWrwVkkHcjKBB8Q6AEwBXoECAgQAQ#v=onepage&q=lipidosis%20hepatica%20a%20las%2072%20horas&f=false

García Pérez, E. (2007). *Entender y tratar la lipidosis hepática felina*. Revista Complutense De Ciencias Veterinarias, (2), 490 - 498.

Richard W. N, Couot.G. (2008). *Small Internal Medicine*. El Selvier

Trevizan L, de Mello Kessler A, Brenna JT, et al (2012). *Mantenimiento de la araquidónico ácido y la evidencia de delta5 desaturación en los gatos alimentados con dietas enriquecidas gamma-linolénico y ácido linoleico*. *Los lípidos de*; 47 (4): 413-23.

Sánchez López, E. (2008). *Lipidosis hepática, ictericia, colangitis, colangiohepatitis, pancreatitis, citología hepática*. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 28 (3): 183-189, 2008.

Valtolina.C, Favier. R. *Feline Hepatic Lipidosis*. (2017). *Vet Clin Small Anim*. Pp 683–702

Verbrugghe A, Bakovic M. (2013) *peculiaridades del metabolismo de un carbono en el estricto gato carnívoros y el papel de lipidosis hepática felina*. *Los nutrientes de*; 5 (7): 2811-3.

López F. (2010). *Fisiopatología Hepática en Felinos y principales hepatopatías*. Recuperado de: <http://medicinafelinacom.blogspot.com/2010/02/hepatopatias-felinas.html#more>.

Osorio J, Cañas E. (2012), *Fundamentos Metabólicos En Felis Catus Linnaeus*, 1758 (Carnivora: Felidae). Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/bccm/v16n1/v16n1a20.pdf>

Goy-Thollot y D.A. Elliott; A5312.0810. (2015) *Nutrición y cuidados intensivos en el gato*. Recuperado de:

http://www.ivis.org/advances/rcfeline_es/A5312.0810.ES.pdf?LA=2