

**Guía para el diagnóstico, manejo clínico y terapéutico de pacientes con Lipidosis
Hepática Idiopática Felina**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Andrea Gasca Roa

Asesor

**Jaime Humberto Londoño Puerta
MV MSc. Pequeñas Especies Animales**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas Y Agropecuarias
Programa Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2020**

Tabla de contenido

Glosario	7
Resumen	9
Introducción	10
Justificación	12
Objetivos.....	13
Objetivo general	13
Objetivos específicos	13
Marco teórico	14
Hígado:	14
Funciones del hígado:.....	14
Lipidosis Hepática Idiopática Felina	16
Lipidosis hepática secundaria	17
Signos clínicos	19
Exámenes clinicopatológicos	19
Hemoleucograma:.....	19
Bioquímica sanguínea.....	20
Pruebas de coagulación.....	21
Ecografía.....	22
Citología.....	22
Histopatología	23

Tratamiento	23
Fluidoterapia	23
Soporte nutricional	24
Sonda naso esofágica.....	25
Tubo de esofagostomía	26
Nutrición en gatos con LHIF	27
Antieméticos y gastro protectores	28
Administración de vitaminas y minerales	29
Analgésicos:.....	30
Protectores Hepáticos.....	30
Protectores del sistema nervioso	30
Antibioticoterapia.....	30
Encefalopatía hepática.....	31
Caso clínico N° 1	32
Motivo de consulta	32
Examen clínico.....	32
Diagnósticos diferenciales:.....	33
Plan diagnóstico.....	33
Plan terapéutico	33
Pruebas de laboratorio.....	34
Hospitalización	35
Día 1 de evolución	35
Día 2 de evolución	35

Día 3 de evolución	36
Caso clínico N°2	37
Motivo de consulta	37
Plan terapéutico	39
Pruebas de laboratorio.....	39
Hospitalización	40
Día 1 de evolución	40
Día 2 de evolución	41
Día 3 de evolución	41
Día 4 de evolución	43
Reingreso.....	44
Día 1 de evolución	46
Día 2 de evolución	49
Día 3 de evolución	49
Discusión	50
Conclusiones y recomendaciones	53
Referencias	54

Lista de tablas

Tabla 1 Examen físico general	32
Tabla 2 Lista de problemas y lista maestra	33
Tabla 3 Hemoleucograma y química sanguínea.....	34
Tabla 4 Perfil hepático felino completo	35
Tabla 5 Examen físico especial	37
Tabla 6 Lista de problemas y lista maestra	38
Tabla 7 Hemoleucograma y química sanguínea.....	39
Tabla 8 Hemoleucograma y química sanguínea.....	47
Tabla 9 Perfil hepático completo.....	48
Tabla 10 Proteínas diferenciadas	48

Lista de figuras

Figura 1 Prueba rápida de FIV-FeLV, con resultado positivo a FeLV	39
Figura 2 Paciente día 1 de evolución.....	41
Figura 3 Realización de ecografía abdominal.....	42
Figura 4 Imagen ecográfica de páncreas	42
Figura 5 Imagen ecográfica de hígado	43
Figura 6 Imagen ecográfica de vesícula biliar	43
Figura 7 Piel ictérica	45
Figura 8 Instauración de zona naso esofágica Nelaton #6.	46
Figura 9 Radiografía LL de tórax.	46
Figura 10 Distensión abdominal bilateral, piel levemente ictérica.	46

Glosario

Anorexia: falta de apetito, que se convierte en un rechazo selectivo o total a la alimentación con pérdida progresiva de peso (Cuéllas, 2010)

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

Hepatocitos: Células del parénquima hepático. Se relacionan con sus múltiples funciones en el metabolismo de: proteínas, hidratos de carbono, la formación de bilis, y el metabolismo de lípidos. (Leslie & Hiatt, 2008)

Lípidos: Moléculas hidrofóbicas e insolubles en agua, compuestos principalmente por carbono, oxígeno e hidrógeno y generalmente unidos a cadenas de carbohidratos denominados ácidos grasos. (Rice, 2013)

Lipólisis: La lipólisis es un proceso metabólico llevado a cabo por los adipocitos durante los períodos de carencia de nutrientes y/o estrés, en el cual los tres ácidos grasos esterificados son hidrolizados y liberados de la célula. (Slazar Sánchez, 2006)

Lipoproteínas: Son macromoléculas cuya función es empaquetar los lípidos insolubles en el medio acuoso del plasma y transportarlos desde el intestino y el hígado a los tejidos periféricos y, devolver el colesterol al hígado para su eliminación del organismo en forma de ácidos biliares. (Rice, 2013)

Obesidad: La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial caracterizada por una acumulación excesiva de grasa. Cuando la ingesta es superior al gasto

energético tiene lugar un desequilibrio que se refleja en un exceso de peso (Rodrigo Cano, Soriano del Castillo, & Merino Torres, 2017)

ALT: Alanina aminotransferasa

GGT: Gamma glutamil transferasa

FAS: Fosfatasa alcalina

CK: Creatinquinasa

AG: Acidos grasos

FC: Frecuencia cardiaca

FR: Frecuencia respiratoria

T°: Temperatura corporal

MM: Membranas mucosas

LPM: Latidos por minuto

RPM: Respiraciones por minuto

LMBD: Lipoproteína de muy baja densidad

LSH: Lipasa sensible a hormonas

Resumen

La Lipidosis Hepática Idiopática Felina (LHIF) es uno de los problemas hepáticos que se ha presentado con mayor frecuencia en nuestras especies y se caracteriza por ser una de las hepatopatías más frecuentes en gatos por el metabolismo de ácidos grasos que resulta en una acumulación hepatocelular excesiva de triacilglicéridos. Hoy en día se considera la causa más prevalente de muerte en la especie felina debido a las particularidades nutricionales, bioquímicas y predisponentes propias de los felinos, factores asociados a patologías de base y enfermedades secundarias si no se instaura precozmente un tratamiento oportuno. En el presente trabajo se realiza revisión de literatura y guía para el diagnóstico, manejo clínico y terapéutico de LHIF. Los casos clínicos analizados en este trabajo se refieren al período de prácticas en la Clínica Veterinaria Lasallista Octavio López en Caldas, Antioquia para formarme y optar por el título profesional de Medica Veterinaria. Durante este período se observaron 2 casos de LHIF, los cuales fueron reportados y discutidos en función de los signos clínicos, exámenes clínico patológicos y terapéutica instaurada.

Palabras clave: Ácidos grasos, triacilglicéridos, lipidosis, hepatopatía.

Introducción

El hígado es una glándula anexa al sistema digestivo y es centro especializado para numerosos procesos bioquímicos. Se encarga de metabolizar, eliminar, almacenar y vehicular diferentes sustancias y fármacos. En los gatos hay diferencias en el metabolismo hepático comparado con otras especies, por ejemplo, la deficiencia en algunos procesos enzimáticos como la glucoronidación (Osorio & Cañas, 2012)

Se ha demostrado que los gatos son intolerantes a periodos prolongados de ingesta, debido a su mayor necesidad de aminoácidos y su incapacidad para reducir su tasa de gluconeogénesis (Agnew y Korman, 2012), lo que puede ocasionar problemas graves de salud en felinos.

Existen diversos factores que promueven la movilización de lípidos y extensa acumulación de triglicéridos en los hepatocitos generando alteraciones en la arquitectura y función hepática, colestasis intrahepática grave e insuficiencia hepática progresiva. Entre ellos sobresale el estrés, la anorexia y la obesidad y con los que se asocia la Lipidosis Hepática Idiopática Felina (LHIF) siendo una de las enfermedades hepatobiliares más común y potencialmente mortal que afecta a los gatos domésticos. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001).

La LHIF se caracteriza por un cuadro clínico de anorexia, pérdida de peso, atrofia muscular, ictericia, deshidratación, depresión y, en casos más graves, sintomatología neurológica asociada a encefalopatía hepática. (Sánchez & Lopez, 2008)

El diagnóstico de esta afección puede realizarse a través de pruebas de laboratorio o imágenes que permiten la confirmación del diagnóstico y descubrimiento

de la causa primaria. (Silva, 2012) El tratamiento se basa en la provisión de un soporte nutricional adecuado asociado a la administración adecuada de fluidoterapia y resolución de complicaciones clínicas. (Silva, 2012)

El siguiente manuscrito se plantea como una guía para el manejo clínico integral de gatos con Lipidosis Hepática Idiopática Felina y complementa los requisitos de la práctica empresarial, donde con los conocimientos teóricos y prácticos se adquieren las habilidades para el diagnóstico, manejo clínico y terapéutico de pacientes en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio López y optar por el título de Medica Veterinaria.

Justificación

Numerosos estudios han demostrado como las mascotas influyen de manera positiva en la salud y en el bienestar humano y así se ha favorecido el incremento del número de animales de compañía, permitiendo a los médicos veterinarios un papel fundamental en la salud, prevención, diagnóstico y tratamiento de enfermedades inherentes a mascotas. Reconocer y actuar con prontitud ante alteraciones que puedan comprometer la vida se hace necesario.

Dado que los gatos son intolerantes a periodos prolongados de ingesta, en la actualidad el número de gatos obesos crece día a día al igual que las condiciones que favorecen el estrés en ellos. La presentación y el desarrollo de lipidosis hepática Idiopática Felina, es cada vez más común, siendo una de las principales causas de alteraciones hepáticas y una de las causas más comunes de hospitalización y muerte en felinos.

El uso de nuevas herramientas diagnósticas brinda la posibilidad de interpretar de manera más acertada las distintas patologías que se presentan en los pacientes junto con los signos clínicos manifestados y lograr instaurar un tratamiento oportuno y adecuado y favorecer la sobrevivencia de los gatos.

Objetivos

Objetivo general

Mediante los conocimientos teóricos y prácticos adquirir habilidades para el diagnóstico, manejo clínico y terapéutico en la Clínica Veterinaria Lasallista para formarme y optar por el título profesional de Medica Veterinaria.

Objetivos específicos

-Incentivar el estudio e investigación a lo largo de la práctica para fortalecer el desempeño como futuro profesional.

-Identificar las causas y signos clínicos de un paciente con Lipidosis Hepática Idiopática Felina.

-Realizar el adecuado diagnóstico e interpretación de ayudas diagnósticas sanguíneas e imagenológicas en pacientes con LHIF

-Afianzar conocimientos teórico-prácticos para el manejo clínico y terapéutico de un paciente con LHIF.

-Documentar dos casos clínicos de lipidosis en pacientes de la Clínica Veterinaria Lasallista

Marco teórico

Hígado:

Es la glándula más grande que existe en el cuerpo animal y pesa aproximadamente un 3% del peso corporal. Se halla adyacente al diafragma, en carnívoros se ubica en el hipocondrio derecho e izquierdo, adosado a la parte ventral del musculo diafragmático, al cual está unido por diversos ligamentos y protegido por la parrilla costal (Rosas & Vásquez, 2010).

El aporte sanguíneo procede en un 60-70% de la vena porta y en un 30-40% proviene de la arteria hepática (Rosas & Vásquez, 2010).

Histológicamente el hígado se desarrolla como una evaginación endodérmica de la pared del intestino anterior (específicamente, a la altura de la porción que luego se convertirá en el duodeno) para formar el divertículo hepático, el cual prolifera y da origen a los hepatocitos que constituyen alrededor del 80% de la población celular del hígado. (Roos, 2008)

Funciones del hígado:

El hígado tiene un papel esencial en el anabolismo y el catabolismo proteico. Sintetiza la mayoría de las proteínas circulantes del plasma y representa el único lugar de síntesis de la albúmina y controla las concentraciones séricas de la mayoría de los aminoácidos (Center S. , Nutritional Support for Dogs and Cats with Hepatobiliary Disease, 1998). Por otro lado, es el órgano responsable de convertir al amoniaco y las aminas en urea, para ser excretada luego por vía renal. (Rivero Pérez, 2012)

El hígado es el responsable de la síntesis, activación y aclaramiento de los diversos factores de coagulación, de sus inhibidores y fibrinólisis. La hemostasia primaria depende del número y función plaquetaria, en cuanto que la coagulación depende de la activación de factores y presencia de plaquetas. Sintetiza la mayoría de los factores de coagulación, con producción exclusiva del fibrinógeno, protrombina y factores V, VII, IX y X, una pequeña fracción del factor VIII (Pedone, 2013).

Este órgano se encarga de la homeostasia de los carbohidratos, consumiendo, almacenando y produciendo glucosa. Los carbohidratos ingeridos en la dieta en forma de polisacáridos (almidón) o como disacáridos (sacarosa, lactosa), se transforman bajo la acción de enzimas en monosacáridos (glucosa, fructosa, galactosa, ribosa) siendo rápidamente absorbidos por los hepatocitos. (Silveira, 2005). En felinos el metabolismo de los carbohidratos es deficiente y requiere principalmente la acción de enzimas pancreáticas. (Osorio & Cañas, 2012)

El hígado de los gatos es deficiente en glucocinasa, enzima que se encarga de la oxidación de la glucosa cuando llega en gran cantidad a los hepatocitos; la fructocinasa también llamada cetohecoquinasa, es la principal enzima involucrada en el metabolismo hepático de la fructosa de la dieta, la cual, se encuentra, además, en bajas concentraciones en el gato, así, el metabolismo de la fructosa, es deficiente en el felino. (Osorio & Cañas, 2012)

Una función importante es la síntesis, oxidación y transporte de los lípidos. Participa del metabolismo de la mayoría de los ácidos grasos y aquellos que son originados en la lipólisis contribuyen a la síntesis de triglicéridos en el hígado, excretados en forma de lipoproteínas de bajo peso molecular. (Silveira, 2005)

Los ácidos biliares y la secreción de bilis por parte del hígado permiten la digestión y absorción de los lípidos y de las vitaminas liposolubles (A, D, E, K) (Rutgers & Biourge, 2004)

Lipidosis Hepática Idiopática Felina

Es un síndrome que comprende una de las hepatopatías más frecuentes en gatos y se asocia a diversos factores desencadenantes que promueven la movilización de lípidos hacia el hígado (Figura N1). Entre ellos predomina la obesidad, el estrés y una de sus secuelas importantes, la anorexia. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001).

Un hígado normal es capaz de tomar los ácidos grasos libres y reesterificarlos a triacilglicéridos en el momento en que la cantidad de ácidos grasos exceda sus necesidades energéticas y en circunstancias normales, esta situación propicia que la insulina suprima la lipólisis mediante la acción de la lipasa sensible a hormonas (LSH). (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001) Sin embargo, cuando hay obesidad la habilidad de la insulina de suprimir la lipólisis es insuficiente y se incrementa en el momento en que el animal cae en anorexia. (Cotran, 2014)

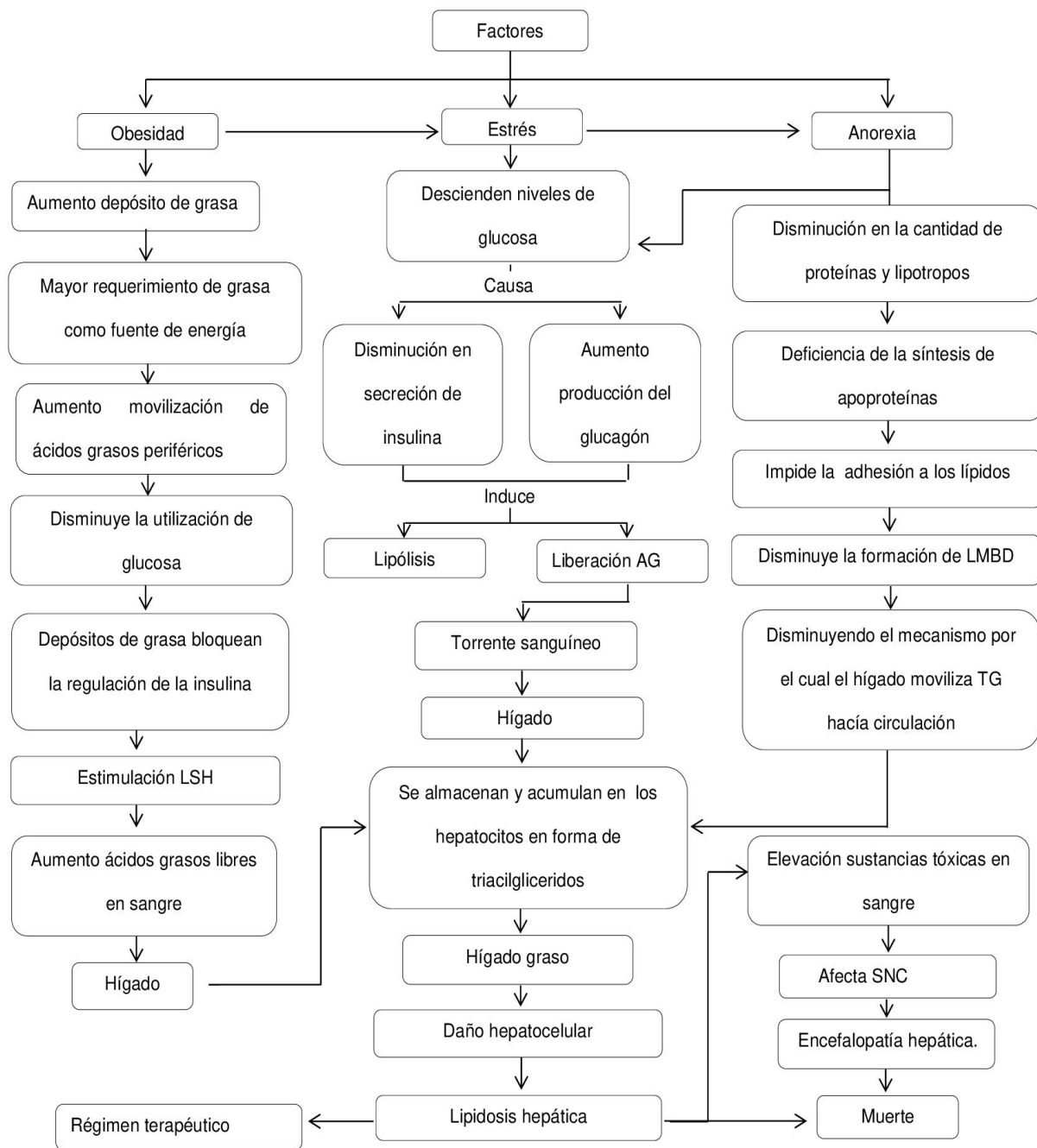
La anorexia ocasiona una disminución en la cantidad de proteínas y lipotropos importantes para la síntesis de apoproteínas las cuales se adhieren a los lípidos para formar lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD) y transportar grasas a la circulación y de esta forma ser excretadas del hígado. Al no existir la suficiente cantidad de apoproteínas, el hígado acumula triacilglicéridos (Center S. A., 1996) y a medida que evoluciona el estado anoréxico, el SNC reduce su dependencia de la glucosa como fuente de energía y pasa a utilizar cuerpos cetónicos. (Silva, 2012)

Durante el estrés crónico, los niveles de glucosa disminuyen y causan disminución concomitante en la secreción de insulina, así como un aumento en la producción de glucagón. (Dimski & Joseph, 1995) Estos dos procesos inducen la lipólisis y liberación de ácidos grasos libres a circulación sanguínea, los cuales llegan finalmente al hígado donde son almacenados en forma de triacilglicéridos. Cuando el estrés es severo o prolongado, la acumulación de triacilglicéridos en el hígado aumenta en forma exagerada hasta causar una lipidosis hepática y daño hepatocelular. (Dimski & Joseph, 1995). Esto impide la depuración del amoníaco producido y se genera aumento de las concentraciones en circulación sistémica que provoca la disfunción del SNC y Encefalopatía Hepática secundaria a un fallo hepático. (Pellegrino, 2009)

Lipidosis hepática secundaria

Existen varias condiciones patológicas que pueden provocar acumulación anormal de lípidos en el hígado de los gatos, en este caso la lipidosis hepática se considera de tipo secundario. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001) Entre las condiciones más conocidas que causan lipidosis secundaria en los gatos figuran la diabetes mellitus, pancreatitis, colangiohepatitis y enfermedad intestinal inflamatoria, entre otras. (Center S. A., 1991)

Ilustración 1 Fisiopatología LHIF (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)



Signos clínicos

En los gatos con lipidosis hepática prevalece una historia de sobrepeso, inapetencia mantenida durante 3-7 días y pérdida de peso (25-40%). (Sánchez & Lopez, 2008). Suelen presentarse signos gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, estos signos pueden desencadenar alteraciones electrolíticas graves, presentando debilidad, postración y ventroflexión de cabeza y/o cuello, normalmente producidos por la hipocalcemia (Rendón, 2018) .

La deshidratación es una anomalía común que se observa en gatos con LHIF e ictericia. La anorexia y adipsia conllevan a diferentes grados de hipoperfusión. La hipoperfusión en gatos se caracteriza por taquicardia (frecuencia cardíaca >220 lpm), membranas mucosas pálidas, tiempo de relleno capilar prolongado, a menudo hipotermia, e hipotensión leve. (Reis, 2019)

La palpación abdominal no suele ser dolorosa y puede revelar hepatomegalia. (Reis, 2019)

Los casos más críticos pueden desarrollar trastornos de coagulación, debilidad, postración por falta de fosfatos y tiamina, así como apoyo de cabeza, ptialismo e hipersalivación como manifestación de encefalopatía hepática. (Sánchez & Lopez, 2008)

Exámenes clinicopatológicos

Hemoleucograma:

La analítica sanguínea que presentan los gatos con LHIF es similar a otras patologías hepáticas, pero existen diferencias que ayudan a orientar el diagnóstico. (Sánchez & Lopez, 2008). A diferencia de las lipidosis secundarias, la forma idiopática

de este padecimiento no está asociada con un leucograma alterado. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001) Sin embargo, pueden presentar una ligera anemia normocítica, normocrómica no regenerativa, poiquilocitosis por anemia, deficiencia de hierro o deficiencia de piridoxina .y presencia de cuerpos de Heinz debido a la hipofosfatemia. (Brown, 2008) La trombocitopenia no se presenta con frecuencia en gatos con LHIF, a menos que sufran de coagulación intravascular diseminada. El leucograma puede ser de estrés o ser representativo de la causa de lipidosis como el Linfoma. (Brown, 2008)

Bioquímica sanguínea

Las anomalías en el perfil bioquímico pueden incluir hiperglucemia como resultado del estrés, diabetes mellitus o pancreatitis aguda grave o a menudo está presente y se debe a la resistencia a la insulina y a un aumento de las hormonas contrarreguladoras.

La hipoalbuminemia puede estar presente secundaria a la anorexia y disminución de la función hepática. (Sánchez & Lopez, 2008) La anorexia puede causar también un incremento en la actividad de la creatinincinasa (CK) debido al desgaste muscular que causa. Generalmente el aumento en el colesterol está relacionado con obstrucción de los ductos biliares, pancreatitis, insuficiencia renal o diabetes mellitus. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001).

Un bajo nivel de nitrógeno ureico en sangre resulta como consecuencia de anorexia crónica y/o función insuficiente del ciclo ureico que pueden estar presentes en el momento de la admisión o pueden desarrollarse después de la administración de fluidoterapia para corregir la deshidratación (Center S. , Feline hepatic lipidosis, 2005)

Las anomalías electrolíticas y la azotemia son hallazgos inespecíficos secundarios a los signos gastrointestinales, o en algunos casos un resultado de una condición concurrente como la enfermedad renal. Generalmente se presenta Hipocalemia e hipofosfatemia agravando el cuadro clínico del paciente causando hemolisis grave. (Rodrigues, 2009)

El perfil hepático se caracteriza por un aumento de la concentración de bilirrubina y de la actividad sérica de la fosfatasa alcalina (Aumentada 3 a 5 veces) y la alanina aminotransferasa, en comparación con gatos sanos y gatos y con otras enfermedades hepáticas (Ejemplo: colangitis) (Sánchez & Lopez, 2008) y muy pocos de estos mismos gatos tendrán una elevación notable en la gamma-glutamyltransferasa (GGT) (Webb, 2018)

Se ha evidenciado elevación de la Fosfatasa Alcalina en gatos anoréxicos con LHIF que precede la elevación de bilirrubina total y un aumento de los ácidos biliares séricos. (Webb, 2018)

Los ácidos biliares elevados en gatos que no son ictericos pueden ser un indicador temprano de LHIF y colestasis intrahepática, o indicativo de una anomalía vascular portosistémica o insuficiencia hepática secundaria a otra condición hepática grave y crónica. (Silva, 2012)

Pruebas de coagulación

Algunos gatos con LHIF tendrán alteraciones en una o más medidas como el tiempo de coagulación activado, tiempo de protrombina (77% de los gatos), tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, productos de degradación de fibrina, y proteínas involucradas por la ausencia de vitamina K. (Chiara Valtolina, 2017).

En casos graves se ha evidenciado trombocitopenia (<80.000 plaquetas/ml) y un tiempo de tromboelastina parcial activada $>1,5$ veces (del límite superior del intervalo de referencia) estos valores se han asociado con sangrado grave durante los procedimientos de biopsia. (Chiara Valtolina, 2017)

Ecografía

Se recomienda complementar el diagnóstico por ecografía, en la cual se suele apreciar hepatomegalia con patrón hiperecogénico difuso que puede ir acompañado de hiperecogenicidad renal debida a la acumulación de triglicéridos en los túbulos renales. (Sánchez & Lopez, 2008)

La ecografía permite también descartar la existencia de otras patologías hepáticas como masas u obstrucción biliar, al igual que otras enfermedades, como causa primaria. (Sánchez & Lopez, 2008)

Citología

La aspiración con aguja fina es preferible a otros procedimientos de biopsia más invasivos porque los gatos con LHIF no son candidatos anestésicos y pueden presentar alteraciones en la coagulación. (Webb, 2018) La aspiración con aguja fina guiada por ultrasonido del hígado se realiza con frecuencia y no se recomienda el uso de un dispositivo de pistola de biopsia Tru-cut (Sánchez & Lopez, 2008)

Los hepatocitos aspirados presentan distensión intracitoplasmática por presencia vacuolas lipoides que pueden aparecer en mayor o menor cantidad y en diferentes tamaños (vacuolización macro o micro vesicular) que a menudo desplazan y deforman el núcleo. (Sánchez & Lopez, 2008) La identificación de por lo menos 50 % de las células con vacuolización severa es compatible con LHIF debido a que la

vacuolización lipídica es común en los hepatocitos normales de gato. (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)

En la citología no suele detectarse ningún otro tipo de células como ocurre en otros procesos como el linfoma caracterizado por alta presencia de linfocitos y linfoblastos hepatitis crónica supurativa (alta presencia de neutrófilos) o tumores hepáticos (con presencia de células con signos de malignidad como mitosis, etc) (Webb, 2018)

Histopatología

Se recomienda hacer la biopsia por laparoscopia para obtener biopsias hepáticas, biopsias pancreáticas y aspiración de vesícula biliar. (Rodrigues, 2009)

La histopatología revela cambios lobulares difusos, con más del 50% de hepatocitos llenos de vacuolas que contienen lípidos citoplasmáticos. La LHIF da lugar a colestasis intrahepática, con cambios estructurales (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)

Tratamiento

El éxito en el tratamiento de la Lipidosis Hepática es el diagnóstico precoz y el tratamiento de la enfermedad primaria subyacente en la lipidosis hepática secundaria, junto a un tratamiento dietético agresivo. (Armstrong, 2009)

Fluidoterapia

La fluidoterapia inicial debe ser dirigida para corregir la hipoperfusión si está presente. Con una infusión de solución isotónica con un bolo intravenoso (IV) de 5 ml/kg a 10 ml/kg durante 30 minutos. Es importante el monitoreo constante del sistema cardiovascular debido a que ayudará a decidir si es necesaria una administración adicional de líquido para lograr la euvolemia. (Chiara Valtolina, 2017)

La terapia de fluidos para satisfacer las necesidades de mantenimiento y corregir los déficits de acuerdo con el porcentaje estimado de deshidratación, debe iniciarse en la fase inicial de hospitalización y antes de iniciar la nutrición, ya que, la liberación de insulina puede provocar una mayor disminución de las concentraciones séricas/plasmáticas de potasio y fosfato. (Chiara Valtolina, 2017) Estos electrolitos deben controlarse al menos dos veces al día al comienzo de la hospitalización. La tasa de administración de potasio no debe exceder de 0,5 mEq/kg/h. (Center S. A., 2004)

También debe medirse la concentración sérica/plasmática de magnesio y, si es necesario, debe complementarse, ya que la hipomagnesemia puede empeorar la pérdida renal de potasio.

Soporte nutricional

La nutrición es la piedra angular del tratamiento, así como la prevención de la LHIF y debe iniciarse el día que el paciente ingresa a la clínica para revertir el balance energético negativo y el estado catabólico típico de LHIF. La única razón para retrasar la nutrición es la presencia de inestabilidad cardiovascular (hipoperfusión o hipotensión) y anomalías electrolíticas graves. (Valtolina & Favier, 2017)

La alimentación enteral forzada nunca debe considerarse en un gato enfermo con LHF debido al riesgo de desarrollar aversión alimentaria y porque generalmente es difícil administrar a los gatos alimentos suficientes para satisfacer sus necesidades energéticas. (Armstrong, 2009) Así mismo, el empleo de estimulantes del apetito como los benzodiazepinas (Diazepam, Oxazepam) pueden provocar una necrosis hepática aguda fulminante (Pérez García, 2007)

Las sondas de alimentación (naso esofágicas, esofágicas y gástricas) proporcionan nutrición enteral sin estrés excesivo al paciente manteniendo la estructura y la función intestinal. (Silva, 2012)

Sonda naso esofágica

No requiere anestesia general ni sedación fuerte y no es invasiva siendo la implementación preferida de los clínicos pero permitirá alimentar al gato durante 5 a 7 días. (Armstrong, 2009)

La instauración de sonda nasogástrica consiste en medir y marcar la longitud del tubo de alimentación desde la fosa nasal hasta el espacio intercostal 7-8 o última costilla, aplicar 1-2 gotas de proparacaína en la fosa nasal e inclinar la cabeza hacia arriba para fomentar una penetración más profunda. (Wills & Simpson, 1994)

Lubricar el extremo del tubo de alimentación con gel de lidocaína y asegurar la cabeza del gato (cubrir los ojos). Posteriormente introducir el tubo en la fosa nasal pretratada en dirección medial caudoventral a través de la cavidad nasal, hasta la distancia predeterminada (esto a menudo estimula un reflejo de deglución).

Finalmente realizar radiografía lateral que incluya el área cervical, así como el tórax para confirmar la ubicación y fijar el tubo con sutura. (Webb, 2018)

Los gatos con LHIF son a menudo poco estables en la admisión para someterse a anestesia general y a menudo presentan anomalías de la coagulación. Por estas razones, la inserción de esófago y tubos de gastrostomía debe ser considerado potencialmente inseguro en estos pacientes y debe ser retrasado hasta que el líquido y coagulopatía se han abordado y el gato se considera lo suficientemente estable para someterse a anestesia. (Rodrigues, 2009)

Tubo de esofagostomía

Requiere anestesia general. Inducción y mantenimiento con máscara de inducción con Isoflurano. Se administrará una dosis baja de butorfanol previamente, sólo si es necesario, en gatos asustados o estresados. Debe evitarse el uso de ciertos medicamentos relacionados con la anestesia. (Center S. , Feline hepatic lipidosi, 2005) advierte del riesgo incrementado de prolongación anestésica en gatos con lipidosi hepática cuando se utiliza el Propofol. (Rivero Pérez, 2012)

Posicionar al paciente en decúbito lateral derecho. Rasurar y preparar asépticamente la zona media cervical izquierda. Introducir pinzas hemostáticas largas (con punta curva) por la cavidad oral en dirección ventrolateral hacia el esófago, hasta que se logre palpar a través de la piel en la región cervical izquierda. Incidir la piel en ese punto y disecar el tejido subcutáneo hasta que se visualiza la punta de las pinzas hemostáticas protruyendo desde el interior del esófago. Realizar una pequeña incisión en el esófago, a través de la cual se pasa la punta de las pinzas. Coger el extremo del tubo de alimentación con las pinzas y tirar de ellas hasta extraer el extremo del tubo por la cavidad oral. A continuación, se dirige el extremo del tubo hacia el esófago, y se empuja hasta que alcanza la posición adecuada, justo proximal al esfínter esofágico distal. Una vez colocado, se realiza uno o dos puntos de sutura y se fija el tubo con una sutura en sandalia romana. La zona de inserción del tubo se cubre con un antiséptico y con un vendaje que se debe levantar al menos una vez al día para limpiar la zona de la estoma. (Daza Gonzáles & Fragio, 2005)

Nutrición en gatos con LHIF

La cantidad de alimentos administrados debe proporcionar energía y proteínas adecuadas para evitar el catabolismo utilizando energía metabolizable a un ritmo de 60 a 80 kcal / kg de peso corporal ideal proporciona un objetivo exitoso. (A. Sharon, 2004).

La dieta de preferencia para estos pacientes debe ser:

1. Alta en proteínas (30%-40% de la energía metabolizable, 3,8-4,4 g/Kg/día) revierte el estado catabólico y mejora los signos clínicos asociados.
2. Moderada en lípidos (aproximadamente 50% de la energía metabolizable),
3. Pobre en carbohidratos (aproximadamente 20% de la energía metabolizable).
4. En gatos críticamente enfermos, 6 g de proteína/100 kcal (o 25-35% de sus requerimientos energéticos totales) se considera suficiente para apoyar su metabolismo único (L. Chan,2009)

Los requerimientos calóricos de estos pacientes se pueden estimar usando la fórmula

$$\text{RER} = 70 \times (\text{body weight in kg})^{0.75}$$

Cantidades suficientes de un alimento comercial de alta recuperación de proteínas, tales como a/d y p/d (Hill's Pet Nutricion) se proporcionan en un tercio de la RER calculada el primer día seguido de un aumento incremental lento en la cantidad durante los próximos 2 a 3 días hasta que se proporciona la RER total.

Se recomienda administrar la alimentación tibia, lenta, durante 10 a 15 minutos y 6 a 8 tomas diarias, disminuyendo la frecuencia con el tiempo. Antes y después de

cada toma, es necesario limpiar el tubo con 5-10 ml de agua tibia para mantener la permeabilidad y garantizar el paso de todo el alimento al estómago. Las consecuencias de una rápida administración calórica a un paciente con LHF es la emesis y el Síndrome de Realimentación caracterizado por hipofosfatemia severa, hipopotasemia e hiperglucemia, con signos clínicos de vómitos, diarrea y/o shock. Debido a que son pacientes en estado catabólico negativo (Adams LG,1993)

Antieméticos y gastro protectores

Los antieméticos y los gastro protectores deben considerarse en gatos con náuseas o vómitos inicialmente antes suministrar la alimentación y se pueden administrar solos o en combinación para disminuir estos signos clínicos. La metoclopramida no es un antiemético potente en gatos, pero tiene efecto procinético y puede facilitar el vaciado gástrico (Trepanier L, 2010) 0,1 a 0,2 mg/kg/día (Rodrigues, 2009)

- Citrato de Maropitant (Cerenia) suprime la emesis periférica y central sin afectar los tiempos de vaciado gástrico o la motilidad intestinal: 1 mg/kg IV (lentamente) cada 24 horas (Rodrigues, 2009)
- Ondansetron: 0,5- 1 mg/Kg/IV. Administrar cada 6 o 12 horas.
- Omeperazol 0,7 mg/Kg/ cada 24 horas
- Ranitidina 2.5 mg/Kg/IV/ cada 12 horas
- Famotidina 0,5-1,0 mg/Kg cada 12 o 24 horas IV o VO
(Rodrigues, 2009)

Administración de vitaminas y minerales

-La vitamina K1 debe administrarse en gatos con problemas de coagulación y debería incluirse en el protocolo farmacológico de todos los gatos con LHIF debido a que la absorción de la vitamina K1 del tracto gastrointestinal puede verse comprometida por la colestasis, se recomienda la administración de 0,5 mg/kg/SC/IM cada 12 horas durante 3 a 4 dosis. (Sánchez & Lopez, 2008)

-Vitamina B12: 250 mg /SC una vez a la semana durante 6 semanas, posteriormente una vez cada 2 semanas durante 6 semanas, y luego mensualmente. (Sánchez & Lopez, 2008)

-Vitamina E 50mg/gato/VO/24horas. Es un antioxidante importante que protege las lipoproteínas y las membranas celulares de la peroxidación lipídica. (Febles Fernández, 2002)

-L-cartinina aumenta la tasa de B-oxidación de los ácidos grasos libres y disminuye la acumulación de triglicéridos en el hígado. La dosis recomendada es 250-500 mg/gato/PO/día. (Silva, 2012)

-Taurina: 250 mg/Gato/VO/24 horas (Koloffon Tella, Trigo, & López, 2001)

-N- Acetil- cisteína (140 mg/Kg inicial, seguida de 70 mg/Kg/12 horas/ SC). Puede ser una fuente directa de cisteína, por hidrólisis o por reducir la forma oxidada de la cisteína, liberándose cisteína endógena (necesaria para generar glutatión hepático y sulfatos, importantes por sus funciones de conjugación y desintoxicación en el hígado) (Rivero Pérez, 2012)

-SAME (Denosyl®, Zentonil®) por vía oral; esto previene los daños oxidativos en el hígado y favorece su recuperación (Sánchez & Lopez, 2008)

Analgésicos:

-Butorfanol 0,2 – 0,4 mg/kg/SC (Marino & Rodriguez, 2012)

Protectores Hepáticos

-Necroxil (Metadoxina) 15 mg/Kg/cada 12 horas/IM. Antagoniza la peroxidación lipídica en las células hepáticas, restaurando el daño hepático. incrementa la liberación del GABA y de la acetilcolina. (Molina & Pacheco, 2016)

Protectores del sistema nervioso

El hígado es esencial para el mantenimiento de un metabolismo cerebral normal; produce compuestos que el cerebro no puede elaborar, como glucosa y, simultáneamente, degrada otros que son altamente tóxicos para su función. (Pellégrino, 2009) Una complicación de la Lipidosis Hepática es la encefalopatía hepática (EH) por el daño hepatocelular que esta causa. (Pellégrino, 2009)

- Tiamina 50-100 mg/día/PO. La tiamina actúa como una coenzima esencial, mediando el metabolismo de los carbohidratos. El agotamiento de la tiamina compromete el metabolismo de la energía cerebral y cerebelosa y perjudica la transmisión de impulsos nerviosos sinápticos y la síntesis de ADN. (Center S. , Feline hepatic lipidosis, 2005)

Antibioticoterapia

- Amoxicilina + clavulánico 20 mg/Kg/día/SC (Sánchez & Lopez, 2008)

- Metronidazol 10 mg/Kg/8 horas/IV. Para prevenir complicaciones por la ascensión de bacterias desde el duodeno por el conducto biliar. (Sánchez & Lopez, 2008)

Encefalopatía hepática

Un pequeño porcentaje de gatos con lipidosis hepática puede presentar encefalopatía hepática y niveles de amonio en sangre altos. En estos casos la dieta deberá ser restringida en proteínas, e inicialmente se tratará con lactulosa (0,3-0,5 ml/kg/8 horas PO) y neomicina (22 mg/kg/8 horas PO). Ambos compuestos se pueden administrar a través del tubo de alimentación y en el caso de la lactulosa también mediante enema de retención. (Rivero Pérez, 2012). La lactulosa es un disacárido que al ser ingerido no es absorbido por la mucosa intestinal, y al entrar en contacto con las bacterias colónicas se transforma en componentes ácidos orgánicos, reduciendo así el pH intestinal. De esta manera, disminuirá la absorción del amonio, y se disminuirá la carga que puede llegar al sistema nervioso. (Idvoro, 2003)

Caso clínico N° 1

Llega a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio López Martínez en el área de pequeñas especies a consulta felino DPC macho de 5 años de edad. Castrado, con vacunas y desparasitación vigente y dieta Agility Gold gatos. No se reportan enfermedades recurrentes, anteriores ni alergias.

Motivo de consulta

Hace 1 mes se cambió el concentrado por recomendación de otra veterinaria y empezó a consumir muy poco alimento al punto donde no consumía más. Por lo que volvimos al concentrado anterior pero aún noto que no consume bien.

Examen clínico

- Peso: 4.3 Kg.
- F.C: 180 lpm.
- F.R: 63 rpm.
- T°: 38.3 °C.
- Mucosas: **Ictéricas/ secas**

Tabla 1 Examen físico general

	Parámetro			Parámetro	Parámetro		
	Normal	Anormal	No evaluado		Normal	Anormal	No evaluado
1. Actitud	x			8.Sistema reproductivo	x		
2. Hidratación			x	9.Sistema urinario	x		
3. Estado nutricional			x	10.Sistema Nervioso	x		
4. Nódulos superficiales	x			11.Sistema musculoesquelético	x		

5. Sistema Cardiovascular	x		12. Ojos	x
6. Sistema respiratorio	x		13. Piel y anexos	x
7. Sistema digestivo		x		

Detalles del examen: Paciente presenta deshidratación de aproximadamente 7%, baja condición corporal, mucosas levemente ictéricas y secas.

Tabla 2 Lista de problemas y lista maestra

Lista de problemas	Lista maestra
1. Deshidratación 7% 2. Hiporexia (anamnesis) 3. Inapetencia (anamnesis) 4. Baja condición corporal 5. Mucosas levemente ictéricas y secas	I. Sistema digestivo (1,2,3,4, 5)

Diagnósticos diferenciales:

- I. Lipidosis hepática

Plan diagnóstico

- I. Perfil básico

Perfil hepático (Bun, ALT, AST, GGT, Bilirrubina total, directa, indirecta y proteínas diferenciales)

Ecografía abdominal

Plan terapéutico

Se canaliza vena cefálica derecha con catéter #24 se toman muestras para perfil básico. Se realiza prueba de SIDA y Leucemia felina con resultado negativo para ambas. Debido al estado clínico del paciente se deja en hospitalización para

tratamiento vía endovenosa con Hidratación Hartman, Plasvit 0,4 ml/ IV/ cada 24 horas, Metronidazol 15 mg/Kg/cada 12 horas, Omeprazol 0.7 mg7Kg/IV/cada 24 horas y Necroxil 15 mg/Kg/IV/cada 12 horas

Pruebas de laboratorio

Tabla 3 Hemoleucograma y química sanguínea

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor relativo
Eritrocitos	7.54	mill/ μ l	5.0-10
Hemoglobina	10.9	g/dl	8.0-15
Hematocrito	33.49	%	24-45
V.CM	44	Fl	39-55
H.C.M	14.5	Pg	14-17
C. Ho. C. M	32.6	g/dl	30-35
ADE	19.4	%	14-18.4
Metarrubricitos	-	valor/100 leuc	0
Plaquetas	413	x103/C	300-800
Proteínas P.	61	g/l	60-75
Leucocitos	6.600	/ μ l	5500-195000
Basófilos	0	%	0
Eosinófilos	8	%	2-12%
Neutrófilos	65	%	35.75%
Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	25	%	20-25%
Monocitos	2	%	1-4%
Creatinina	0.96	mg/dl	0.8-1.8
ALT	276	U/l	6-83

Hospitalización

Día 1 de evolución

Paciente decaído, consume muy poco alimento blando, no consume agua, no micciona ni defeca. Se evidencia un episodio de emesis con poco contenido alimenticio, FC: 160 lpm, FR: 40 rpm, T°: 38.4°C, MM: Ictéricas. Se toman muestras de sangre para perfil hepático felino completo.

Día 2 de evolución

Paciente decaído, con signos de estrés, no consume agua ni alimento por lo que se decide ofrecer de manera asistida, pero rechaza e hipersaliva. Presenta dolor a la palpación abdominal, náuseas, un episodio de emesis, un episodio de micción y defecación de apariencia, consistencia y volumen normal.

F.C: 160 lpm, FR: 29rpm. T: 37.9°C, MM: Ictéricas/secas, TLLC: 3 segundos. Se programa Dipirona 28 mg/Kg/IV/cada 12 horas y Cerenia 0.1 mg/Kg/IV/cada 12 horas. Llegan resultados de perfil hepático felino completo (Tabla 4).

Tabla 4 Perfil hepático felino completo

Analito	Unidades	Resultado	Valor de referencia
ALT (Alanino aminotransferasa)	U/l	276	6-83
AST (Aspartato aminotransferasa)	U/l	114	26-43
Bilirrubina total	mg/dl	2,29	0,15-0,5
Bilirrubina directa	mg/dl	0,97	N.R
Bilirrubina indirecta	mg/dl	1,32	0,1-0.2
GGT	U/l	4	0-2

Fosfatasa alcalina	U/l	457	15-92
--------------------	-----	-----	-------

Día 3 de evolución

Paciente muy decaído, ligeramente atento al medio con hipersalivación marcada, orina en 2 ocasiones no defeca ni consume alimento. Se suspende Metronidazol y Cerenia, se administra Ondansetron 0.5 mg/Kg/IV/cada 12 horas, se recalcula hidratación a un mantenimiento. En la noche manifiesta dolor severo a la palpación abdominal, presenta marcada vocalización de manera constante con presencia de signos neurológicos. Al examen clínico presenta temperatura de 35.2°C, se realiza terapia de calor y se administra Tramadol 4 mg/Kg/IV.

Posteriormente el paciente no se muestra alerta al medio, no responde a estímulos, presenta vocalización marcada, hipotermia, FC: 80 lpm y se evidencia disminución paulatina de la misma. El paciente entra en paro cardiorrespiratorio y fallece.

Caso clínico N°2

Llega a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio López Martínez f.s.c. en el área de pequeñas especies a consulta felino DPC, hembra, de 2 años de edad. Castrada, última vacunación dos días atrás (Triple felina), desparasitación vigente y dieta Cuidacat y Felix. No se reportan enfermedades recurrentes anteriores ni alergias.

Motivo de consulta

El propietario reporta decaimiento e inapetencia, principalmente hace 2 días. Al ofrecerle alimento la paciente rechaza y realiza arcadas.

Examen clínico

- Peso: 4.1 Kg
- F.C: 175 lpm
- F.R: 47 rpm
- T°: 39.1 °C
- Mucosas: Pálidas- levemente Ictéricas/ secas

Tabla 5 Examen físico especial

Parámetro				Parámetro			
	Normal	Anormal	No evaluado		Normal	Anormal	No evaluado
8. Actitud			x	8.Sistema reproductivo	x		
9. Hidratación			x	9.Sistema urinario	x		
10. Estado nutricional	x			10.Sistema Nervioso	x		
11. Nódulos superficiales	x			11.Sistema musculoesquelético	x		
12. Sistema Cardiovasc		x		12. Ojos	x		

ular			
13. Sistema respiratorio	x		13. Piel y anexos
14. Sistema digestivo		x	

Detalles del examen: Paciente decaída presenta deshidratación del 6%, al examen clínico se evidencian mucosas pálidas levemente ictéricas, fiebre, abdomen distendido y dolor moderado a la palpación abdominal.

Tabla 6 Lista de problemas y lista maestra

Lista de problemas	Lista maestra
1.Fiebre	I. Sistema digestivo (1,2,3,4, 5)
2.Deshidratación 6%	II. Sistema cardiovascular (1,2,4)
3. Inapetencia	
4.Mucosas pálidas, ictéricas	
5.Abdomen distendido	
6.Dolor a la palpación abdominal	

Diagnósticos diferenciales

- I. Lipidosis hepática
 - PIF
 - Linfoma
- II. Leucemia
 - Sida
 - Micoplasmosis (*Mycoplasma haemofelis*)

Plan diagnóstico

- I. Hemoleucograma, perfil hepático, radiografía abdominal, ecografía abdominal y serología.

- I. Test sida/leucemia, Hemoleucograma y extendido sanguíneo.

Plan terapéutico

Debido al estado clínico de la paciente se decide manejar tratamiento intrahospitalario. Se canaliza vena cefálica del miembro anterior derecho con catéter #24, se toman muestras de sangre para perfil básico y se realiza Test de sida y leucemia con resultado positivo para Leucemia viral felina (Figura 1).

Figura 1 Prueba rápida de FIV-FeLV, con resultado positivo a FeLV



Tratamiento instaurado

Hidratación Solución 90, Dipirona 28 mg/Kg/IV/cada 8 horas, Omeperazol 0,7 mg/Kg/IV/cada 24 horas, Glomax 0,5 ml/IV/cada 24 horas, Metadoxil 15 mg/Kg/cada 12 horas y tramadol 2 mg/Kg/IV/cada 24 horas

Pruebas de laboratorio

Tabla 7 Hemoleucograma y química sanguínea

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor relativo
Eritrocitos	5.38	mill/ μ l	5.0-10

Hemoglobina	9.4	g/dl	8.0-15
Hematocrito	30.3	%	24-45
V.CM	56	Fl	39-55
H.C.M	17.5	Pg	14-17
C. Ho. C. M	31.1	g/dl	30-35
ADE	17	%	14-18.4
Metarrubricitos	38	valor/100 leuc	0
Plaquetas	256	x103/C	300-800
Proteínas P.	72	g/l	60-75
Leucocitos	20.579	/μl	5500-195000
Basofilos	0	%	0
Eosinofilos	8	%	2-12%
Neutrófilos	22	%	35.75%
Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	76	%	20-25%
Monocitos	2	%	1-4%
Creatinina	1.77	mg/dl	0.8-1.8
ALT	156	U/l	6-83

Hospitalización

Día 1 de evolución

Paciente alerta al medio y nerviosa a la manipulación, no consume agua ni alimento, no se observa miccionar ni defecar. Persiste dolor abdominal moderado a la palpación. FC: 200 lpm, FR: 48 rpm, T: 37.3°C, Mucosas: Pálidas-Ictéricas/secas, TLLC: 3 segundos (Figura 2) Se recomienda instaurar sonda nasogástrica.

Figura 2 Paciente día 1 de evolución.**Día 2 de evolución**

Paciente nerviosa, con hipersalivación, pupilas midriáticas, no consume agua ni alimento por lo que se decide realizar alimentación asistida. Micciona en múltiples ocasiones y defeca en un episodio de apariencia y volumen normal. Persisten las mucosas pálidas- ictericas y secas. Se adiciona Fluimucil 15 mg/Kg/IV/cada 24 horas. La propietaria autoriza realizar ecografía abdominal, extendido sanguíneo e instauración de sonda nasogástrica.

Día 3 de evolución

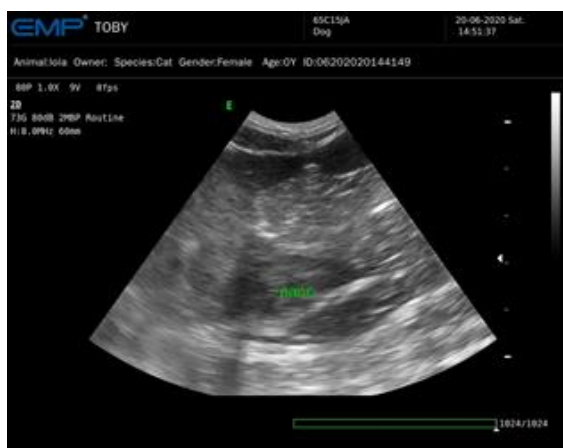
Paciente no consume agua ni alimento, se realiza alimentación asistida, no presenta episodios de micción y defecación. Se programa Meloxicam 0,1 mg/Kg/IV/cada 24 horas durante 4 días y se realiza ecografía abdominal con énfasis en hígado (Figura 3)

Figura 3 Realización de ecografía abdominal



Páncreas: Se observa el páncreas hipo ecoico, con notorio aumento de tamaño (Figura 4) Presenta dolor a la presión en la zona de proyección hepática.

Figura 4 Imagen ecográfica de páncreas



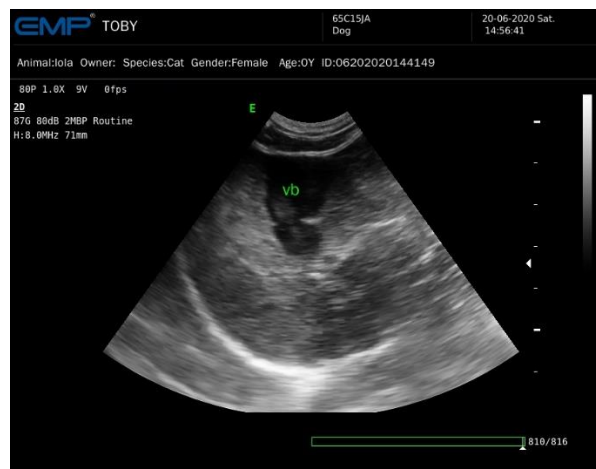
Hígado: Se observa con eco arquitectura conservada, eco textura gruesa, algunas zonas presentan ecogenicidad heterogénea, con aumento de ecogenicidad

hacia los lóbulos derechos, bordes redondeados (Figura 5) y vesícula biliar bilobulada con contenido anecoico y presencia de barro biliar (Figura 6)

Figura 5 Imagen ecográfica de hígado



Figura 6 Imagen ecográfica de vesícula biliar



Consideraciones clínicas: Lipidosis hepática- pancreatitis-esteatosis hepática-triaditis- colestasis.

Día 4 de evolución

Paciente alerta, con marcados signos de estrés, micciona en una ocasión, no defeca, no consume agua ni alimento, se observan las mucosas pálidas. Se toma muestra de sangre para realizar examen de Lipasa Pancreática Felina con resultado <1.00 ng/ml.

Se decide dar de alta bajo estrictas recomendaciones y se administra Diazepam a 0,05 mg/Kg/IM como orexigénico y se realiza formula médica con NeolBP 3,5 ml/Kg/VO/cada 8 horas durante 10 días, Silimarina 15 mg/Kg/VO/cada 24 horas durante 15 días, Glicopan 0.5 ml/Kg/VO/cada 12 horas durante 30 días, Ampicilina 20 mg/Kg/VO/cada 12 horas durante días, N-Acetilcisteína 15 mg/Kg/VO/cada 12 horas /10 días, Prednisolona 0,5 mg/Kg/VO/cada 12 horas /9 días. Se recomienda revisión al día siguiente y realizar perfil básico de control una vez terminado el tratamiento.

Revisión

La propietaria reporta que la paciente no quiere consumir agua ni alimento, solo consume de manera asistida y en poca cantidad. También expresa que la ha observado miccionar, pero no defecar. Constantes fisiológicas dentro del rango normal, pupilas midriáticas, mucosas pálidas y se programa revisión en 5 días y toma de muestras para examen de control.

Reingreso

Paciente ingresa a la clínica un día después de la revisión, la propietaria reporta que persiste inapetencia, la observa decaída, pálida y sin mejoría con la administración del tratamiento.

Al examen clínico presenta: F.C: 180 LPM, FR: 42 rpm, T°: 38.1°C, Mucosas: Pálidas/Ictéricas/Secas, (Figura 7) TLLC: 4 segundos, Tiempo retorno de la piel: 5 segundos, Deshidratación: 9%.

Figura 7 Piel ictérica



Debido al estado clínico de la paciente se decide realizar nuevamente manejo intrahospitalario. Se canaliza vena yugular izquierda con catéter #24 y se toma muestra de sangre para perfil básico y perfil hepático completo. Se instaura sonda nasogástrica Nelaton #6 y se fija con puntos de sutura (Figura 8) se realiza radiografía LL de tórax (Figura 9) y se confirma la adecuada posición de la sonda y se programa como tratamiento: Ranitidina 2 mg/Kg/SC/ cada 12 horas, oxitetraciclina 5 mg/Kg/IV/ cada 12 horas , Metadoxina 15 mg/Kg/IV/ cada 12 horas, Fluimucil 15 mg/Kg/IV/ cada 12 horas, Dipirona 28 mg/Kg/IV/ cada 12 horas, Cerenia 1 mg/Kg/IV/ cada 24 horas, Glomax 0,5 ml/IV/ cada 12 horas y Alimentación por sonda con Nutralife

Figura 8 Instauración de zona naso esofágica Nelaton #6.



Figura 9 Radiografía LL de tórax.



Día 1 de evolución

Paciente decaída, vocaliza en múltiples ocasiones, micciona en un episodio, no se observa defecar, manifiesta distensión abdominal y dolor moderado a la palpación (Figura 10) Al examen clínico presenta persistencia de mucosas ictéricas/secas y tiempo de llenado capilar de 3 segundos. Se reciben resultados de perfil básico y perfil hepático completo.

Figura 10 Distensión abdominal bilateral, piel levemente ictérica.



Tabla 8 Hemoleucograma y química sanguínea

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor relativo
Eritrocitos	2.63	mill/ μ l	5.0-10
Hemoglobina	5	g/dl	8.0-15
Hematocrito	14.7	%	24-45
V.CM	56	Fl	39-55
H.C.M	19	Pg	14-17
C. Ho. C. M	34	g/dl	30-35
ADE	16.8	%	14-18.4
Metarrubricitos	2	valor/100 leuc	0
Plaquetas	257	x103/C	300-800
Proteínas P.	73	g/l	60-75
Leucocitos	48.794	/ μ l	5500-195000
Basofilos	0	%	0
Eosinófilos	1	%	2-12%
Neutrófilos	45	%	35.75%
Bandas	0	%	0-3%

Linfocitos	41	%	20-25%
Monocitos	12	%	1-4%
Creatinina	3.81	mg/dl	0.8-1.8
ALT	110	U/l	6-83

Serie eritroide: Formación rouleaux ++, Microcitos +, Macrocitos +, **Reticulocitos 0%**

Tabla 9 Perfil hepático completo

Analito	Unidades	Resultado	Valor de referencia
ALT (Alanino aminotransferasa)	U/l	110	6-83
AST (Aspartato aminotransferasa)	U/l	114	26-43
Bilirrubina total	mg/dl	0,87	0,15-0,5
Bilirrubina directa	mg/dl	0,6	N.R
Bilirrubina indirecta	mg/dl	0,27	0,1-0.2
GGT	U/l	<1,16	0-2
Fosfatasa alcalina	U/l	58	15-92

Tabla 10 Proteínas diferenciadas

Parámetro	Unidades	Resultado	Valor de referencia
Albumina	U/l	27	6-83
Proteínas séricas	U/l	66	26-43
Globulinas	mg/dl	39	0,15-0,5
Relación albumina-globulina	mg/dl	0,69	N.R

Día 2 de evolución

Paciente decaído, permanece en decúbito lateral, no consume agua ni alimento a voluntad, no micciona ni defeca, no responde a estímulos externos, se observan pupilas midriáticas y leve dolor a la palpación abdominal. Parámetros fisiológicos dentro del rango normal al examen clínico, mucosas ictéricas/secas. Vía venosa impermeable se continúa alimentación mediante sonda naso esofágica.

Día 3 de evolución

Paciente muy decaída, postrada durante el turno, vocalización transitoria, dolor a la palpación abdominal. Debido a la evolución no favorable de la paciente la propietaria decide realizar el proceso de eutanasia. Se canaliza vena femoral con catéter #24, se aplica Propofol 2 mg/Kg/IV, una vez sedada se aplica Euthanex 1 ml/5 Kg/IV y fallece.

Discusión

(Holan, 2009) Afirma que la gran mayoría de los gatos que desarrollan LHIF presentan sobrepeso y han sufrido un período de anorexia previo a la aparición de la enfermedad durante 3 a 7 días. Lo que es compatible con el motivo de consulta de ambos pacientes caracterizados por inapetencia progresiva.

Se realizaron exámenes complementarios adecuados según lo recomendado en la literatura para orientar al diagnóstico. En el hemograma (Armstrong, 2009) reporta que los gatos con LHIF primario, el recuento de células sanguíneas suele estar dentro de los valores normales lo que es compatible en el paciente N°1 e inicio de la hospitalización del paciente N°2,. De acuerdo con (Center S. , Feline hepatic lipidosis, 2005) la presencia de anemia normocrómica no regenerativa puede llegar a desarrollarse durante el tratamiento y evolución clínica de la enfermedad, compatible con los resultados del segundo hemoleucograma realizado en el paciente #2.

El autor (Silva, 2012) en un estudio realizado, indica que los exámenes histológicos de biopsias hepáticas, los cambios en la actividad de las enzimas hepáticas (ALT, AST, FAS) y la concentración de bilirrubina se observan sólo cuando la LHIF es grave, sugiriendo que la integridad del hígado y su funcionamiento están alterados con la progresión del cuadro clínico. Esto explicaría los resultados del perfil hepático completo del caso clínico número 2. Al igual que los hallazgos encontrados en la ecografía abdominal, según (Silva, 2012) el principal hallazgo ecográfico anormal en un gato con LHIF es hepatomegalia y de acuerdo a (Armstrong, 2009) el agrandamiento hepático puede encontrarse en casos crónicos, pudiendo no ser aparente en estadios iniciales de la enfermedad.

La clave de esta terapia reside en un correcto soporte nutricional por vía enteral. En el caso clínico N°1 e inicio de la terapia hospitalaria del paciente °N2 se realizó alimentación asistida mediante la administración de dietas líquidas por vía oral con ayuda de una jeringa. Es de consenso general con el propietario que la alimentación se realice mediante el uso de tubo de alimentación que satisfaga las necesidades proteicas y calóricas del paciente suficientes para revertir metabólicamente la LHIF. (Armstrong, 2009)

En el manejo medico se instauraron protectores de mucosa como Omeprazol y Ranitidina y el uso de Ondansetron y Citrato de Maropitant como antieméticos según recomienda la literatura. Sin embargo, (Silva, 2012) Indica la importancia de la administración y suplementación de vitaminas y aminoácidos como Tiamina, Vitamina K1, Vitamina E, L-Cartinina y Taurina con el objetivo de favorecer el metabolismo celular y cobertura antibiótica de amplio espectro, como Amoxicilina+clavulánico y Metronidazol para prevenir complicaciones por la ascensión de bacterias desde el duodeno por el conducto biliar (Sánchez & Lopez, 2008)

Según (Center S. , Feline hepatic lipidosis, 2005) y (Holan, 2009) En pacientes con LHIF grave pueden darse cambios en el metabolismo del lactato provocando la desregulación de la adaptación a la oxidación de ácidos grasos, aumento de la acumulación de triglicéridos en el hígado, agravamiento de la intolerancia a la glucosa preexistente y puede inducir diuresis osmótica, empeorando la depleción electrolítica preexistente, especialmente de potasio. Por lo tanto, en base a este reporte encontrado, en el caso clínico N°1 se realizó hidratación con Ringer Lactato y en el caso clínico N°2 con Solución 90, las cuales no se encuentran indicadas según estos

autores como tratamiento de fluidoterapia en LHIF. Sin embargo, (Armstrong, 2009) sostiene que la alteración del metabolismo del lactato no es preocupante y el Ringer es comúnmente utilizado con éxito.

En el caso clínico N°2 se realiza aplicación IM de Diazepam a una dosis de 0,05 mg/Kg. De acuerdo con (Armstrong, 2009) y (Holan, 2009) Las benzodiazepinas (Diazepam y Oxazepam) pueden exacerbar la encefalopatía hepática preexistente y se han producido algunos casos de insuficiencia hepática fulminante como consecuencia de la administración de estos medicamentos. Sin embargo (Cornelius, 1989) indica que en casos con diagnóstico precoz de LHIF, se pueden administrar estimulantes del apetito, obteniendo resultados positivos. Como el Oxazepam (0,2 a 0,5 mg/Kg PO cada 24 horas o 12 horas) y (Diazepam (0,05 a 0,15 mg/Kg IV o 1,0 mg PO cada 24 horas o 12 horas).

Conclusiones y recomendaciones

El diagnóstico precoz de LHIF es el principio para el éxito del tratamiento. Los factores más determinantes en la recuperación son la existencia o no de una enfermedad concomitante grave e irreversible y la rapidez para estabilizar los parámetros vitales, corregir la deshidratación, anomalías electrolíticas e instaurar un soporte nutricional mediante el uso de tubos de alimentación y adecuado aporte de una cantidad suficiente de calorías y nutrientes para poder mantener el metabolismo, hasta que el paciente sea capaz de ingerir alimento a voluntad.

Debido a que el gato es un carnívoro puro, su metabolismo de lípidos y proteínas lo hacen dependiente de los ácidos grasos esenciales, aminoácidos y vitaminas, que se vuelven deficientes después de un período de anorexia prolongada. Estas deficiencias se consideran importantes factores de cofinanciación para el desarrollo de LHIF y la importancia de la adecuada alimentación enteral y suplementación.

-Los exámenes clínico patológicos realizados no respondieron totalmente a lo descrito en la bibliografía, pero el análisis de los signos clínicos en asociación con la historia logró orientar el diagnóstico de esta enfermedad.

Referencias

- Armstrong, P. J. (2009). Hepatic lipidosis in cats. In P. J. Armstrong, *Veterinary clinics of north america: Small animal practice* (pp. 599-616).
- Brandan, N. (n.d.). 2006. Retrieved from <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/lipoproteinas.pdf>
- Brown, B. M. (2008). Metabolic and hormonal alterations in cats with hepatic lipidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*(14), 20-26.
- Bunch, S. (2002). Enfermedades hepáticas agudas y procesos sistémicos que afectan al hígado. In S. Ettinger, & F. Edward, *Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Enfermedades del Perro y el Gato* (pp. 1478-1479). Buenos Aires: Tratado de medicina interna veterinaria 5ª Edición.
- Center, S. (1996). Hepatic lipidosis, glucocorticoid hepatopathy, vacuolar hepatopathy, storage disorders, amyloidosis, and iron toxicity. In *Strombeck's small animal gastroenterology* (3 ed., pp. 776-801). New York: Guildford M.
- 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. (1991). Hepatic ultrastructural and metabolic derangements in cats with severe hepatic lipidosis. *Proceedings of the 9th Forum of acvim*, 87S-90S.
- Center, S. A. (1996). Fulminant hepatic failure associated with oral administration of diazepam in 11 cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 618.

- Center, S. A. (2004). Understanding and treating feline hepatic lipidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 14(2), 12S-19S.
- Chan, D. (2009). The inappetent hospitalised cat: Clinical approach to maximising nutritional support. *J Feline Med Surg*, 11(11), 925S-933S.
- Chiara Valtolina, R. P. (2017). Feline Hepatic Lipidosis. *Vet clin small animals*, 43(3), 683S- 702S.
- Cornelius, L. J. (1989). Feline hepatic lipidosis. In *Current veterinary therapy: small animal practice* (Vol. 10, pp. 869-873). EUA.
- Cotran, R. a. (2014). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. In K. Vinay, A. Abbas, N. Fausto, & J. Aster. New York: Ninth edition.
- Cuéllas, N. A. (2010). Alteraciones del sistema digestivo. In N. A. Cuéllas, *Consultor Veterinario* (p. 119). Grupo Latino.
- DAY, D. (1994). In R. Sherding, *The Cat: Diseases and Clinical Management* (2 ed., Vol. 2, pp. 1312-1319).
- Daza Gonzáles, & Fragio, A. (2005). Nutrición enteral en el paciente hospitalizado. *Revista oficial de A.V.E.P.A*, 25(4), 255S-262S.
- Dimski, D., & Joseph, T. (1995). Feline idiopathic hepatic lipidosis. *Small animal practice*, 357S-373S.
- DS, .. D. (1997). Feline hepatic lipidosis. In *Sem Vet Med Surgery (Small animals)* (Vol. 12, pp. 28-33).
- Febles Fernández, C. (2002). Funciones de la vitamina E. Actualización. *Revista Cubana de Estomatología*, 39, 28S-32S.

- Godes, A. C. (n.d.). Retrieved from http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-doc/guia_obesidad.pdf
- Hall, J., Bastard, L., & Connor, W. (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), 238S-242S.
- Holan, K. (2009). Feline hepatic lipidosis. In K. Holan, *Current veterinary therapy* (14 ed., pp. 570-575). EUA: J. Bonagura & D. Twedt.
- Idvoro, V. (2003). Encefalopatía hepática. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 18(3), 20-23.
- JE, B. (1996). Hepatic disease, nutritional therapy. In J. o. Association, *Encyclopedia of canine clinical nutrition* (pp. 1850, 1853).
- Koloffon Tella, S., Trigo, F., & López, A. (2001). Lipidosis hepática idiopática felina. *Veterinaria México*, 32(2), 109S-116S.
- (2008). Sistema digestivo. In G. Leslie, & J. Hiatt, *Texto Atlas de Histología* (2 ed., pp. 370-379).
- Marino, F. D., & Rodriguez, I. (2012). Manejo del dolor en el gato. *Argos: Informativo Veterinario*, 44S-46S.
- Molina, V., & Pacheco, C. (2016). Manejo terapéutico de lipidosis hepática felina por *Mycoplasma haemofelis*. *Revista CES Medicina Veterinaria y zootecnia*, 103S-114S.
- Osorio, J. H., & Cañas, E. Z. (2012). Principales problemas de salud de felis catus linnaeus relacionados con su metabolismo. *Boletín Científico*, 183S-190S.

- Pedone, F. (2013, 09 09). *Hepatopatías crónicas y soporte nutricional*. Retrieved 09 17, 2020, from Redi-Universidad Fasta: <http://redi.ufasta.edu.ar:8080/xmlui/handle/123456789/80>
- Pellegrino, F. C. (2009). Encefalopatía hepática en perros y gatos. *Anales de Veterinaria de Murcia*, 25, 21S-25S.
- Pellégrino, F. C. (2009). Encefalopatía hepática en perros y gatos. *Anales de Veterinaria de Murcia*, 25, 21-45.
- Pérez García, E. (2007). Entender y tratar la lipidosis hepática felina. *Revista complutense de Ciencias Veterinarias*, 1(2), 490S.
- Regueiro, A. M. (2010). *¿Qué es el estrés y cómo nos afecta?* España.
- Reis, T. C. (2019). Contribuição para o estudo do desenvolvimento de colangite em gatos com lipidose hepática. *Doctoral dissertation*, 14.
- Rendón, P. A. (2018). Práctica empresarial enfocada en pequeñas especies en la Clínica Veterinaria. *Doctoral dissertation, Corporación Universitaria Lasallista. Medellín, Colombia.*
- Rice, U. (2013). Lipids an proteins. *Preface to biology*, 75S-94S.
- Rivero Pérez, A. (2012). *Hepatología clínica y cirugía hepática en pequeños animales y exóticos*. SERVET.
- Rodrigo Cano, S., Soriano del Castillo, J. M., & Merino Torres, J. F. (2017). Causas y tratamiento de la obesidad. *Nutrición clínica y dieta hospitalaria*, 88S.
- Rodrigues, T. M. (2009). *Lipidose hepatica felina*. Botucatu, Brazil.
- Roos, M. P. (2008). *Histología Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

- Rosas, C., & Vásquez, B. (2010). Descripción Histológica e Histoquímica del Hígado de cobayo. *International Journal of Morphology*, 151-156.
- Rutgers, C., & Biourge, V. (2004). Manejo dietético de las patologías del hígado y del páncreas. 139S-171S.
- Sánchez, E., & Lopez, M. (2008). Revisión y actualización de la lipidosis hepática. *Clínica veterinaria de pequeños animales AVEPA*, 183S-189S.
- Silva, F. C. (2012). Lipidose hepática felina . *Doctoral dissertation, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Medicina Veterinária*. Lisboa, Portugal: UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA.
- Silveira, V. G. (2005). *cirugias anchinarro*. Retrieved Septiembre 12, 2020, from cirugias anchinarro:
http://www.cirugiasanchinarro.com/sites/default/files/anatomia_y_fisiologia_hepat_ica.pdf
- Slazar Sánchez, B. (2006). Vías de señalización que participan en la regulación de la lipólisis en adipocitos. *Revista de Educación Bioquímica*, 80S-84S.
- Sokol, R. (1994). Oxidant injury to hepatic mitochondria in patients with Wilson's disease and Bedlington terriers with copper toxicosis. In *Gastroenterology* (Vol. 107, pp. 1788, 1798).
- T., H. (1994). Fisiología gastrointestinal/metabolismo. In H. T, *Fisiología veterinaria* (pp. 277-315). Cunningham JG.
- Tomás, E. B. (n.d.). *gattos.net*. Retrieved Mayo 4 , 2020, from <https://www.gattos.net/images/Publicaciones/Protocolomanejoanorexiagato.pdf>
- V, B. (2004). V. Clinical nutrition in liver disease, in *Proccedings*. 63S, 65S.

Valtolina, C., & Favier, R. (2017, Mayo). Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 683S-702S.

Webb, C. B. (2018). Hepatic lipidosis: Clinical review drawn from collective effort. *Journal of feline medicine and surgery*, 20(3), 217S-227S.

Wills, J., & Simpson, K. (1994). *El libro de Waltham de nutrición clínica del perro y el gato*. Acribia.

Zawie, D., & Gurvey, M. (1984). Feline hepatic disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 14(6), 1201S-1235S.