



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS**



MEMORIA DE TITULO

**“ESTUDIO DESCRIPTIVO DE GATOS CON COLANGITIS Y LIPIDOSIS
DIAGNOSTICADOS DURANTE LOS AÑOS 2002 A 2006”**

JUAN PABLO ENCINA POLLONI

Memoria para optar al título
profesional de Médico Veterinario.

Profesor Guía: Dra. Loreto del Carmen Muñoz Arenas

**SANTIAGO – CHILE
2009**



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS CLÍNICAS**



MEMORIA DE TITULO

**“ESTUDIO DESCRIPTIVO DE GATOS CON COLANGITIS Y LIPIDOSIS
DIAGNOSTICADOS DURANTE LOS AÑOS 2002 A 2006”**

JUAN PABLO ENCINA POLLONI

Memoria para optar al título
profesional de Médico Veterinario.

Profesor Guía: Dra. Loreto del Carmen Muñoz Arenas

NOTA FINAL:

		NOTA	FIRMA
PROFESOR GUIA:	LORETO MUÑOZ ARENAS
PROFESOR CONSEJERO:	ALICIA VALDÉS OLGUÍN
PROFESOR CONSEJERO:	FERNANDO NUÑEZ SALINAS

SANTIAGO – CHILE

2009

A mi familia con amor.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera agradecer a mis padres Julio y Estela por el apoyo incondicional hacia mí en toda la carrera y en la vida, por la paciencia que han tenido en este largo proceso. Por el amor que me dan.

A mis hermanos Orlando y Laura por el amor y fuerza que le dan a la familia.

A mi polola Paula por el apoyo y amor incondicional que me ha dado.

Gracias a mi profesora guía, Dra. Loreto Muñoz, por el apoyo, cariño y consejos brindados.

A mis profesores consejeros Dra. Alicia Valdés y Dr. Fernando Nuñez.

Por último quiero agradecer a mis mascotas: Cleo María y Mila andrea por alegrarme día a día con su naturaleza.

A mis mascotas que fallecieron y estarán en mi corazón por siempre.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	8
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	9
2.1 Lipidosis Hepática.....	9
2.1.1 Etiología.....	11
2.1.2 Epidemiología.....	13
2.1.3 Signos clínicos.....	14
2.1.4 Diagnóstico.....	15
2.1.4.1 Perfil Bioquímico.....	15
2.1.4.2 Ácidos biliares.....	17
2.1.4.3 Citología hepática o biopsia hepática.....	17
2.1.4.4 Imágenes.....	20
2.2 Colangitis.....	21
2.2.1 Diagnóstico.....	24
3. OBJETIVOS.....	26
3.3 Objetivo General.....	26
3.4 Objetivos Específicos.....	26
4. MATERIALES Y METODO.....	27
4.1 Materiales.....	27
4.2 Método.....	27
5. RESULTADOS.....	29
6. DISCUSION.....	37
6.1 Epidemiología.....	37
6.2 Signos clínicos.....	38
6.3 Perfil Bioquímico.....	39
7. CONCLUSIONES.....	42
8. BIBLIOGRAFÍA.....	43
9. ANEXOS.....	47

RESUMEN

Entre las patologías hepáticas que afectan a los gatos domésticos, las que se observan con mayor frecuencia son dos: la lipidosis hepática y la colangitis, ya sea aguda o crónica. El objetivo de este trabajo es describir estas enfermedades.

Los datos utilizados en este estudio fueron obtenidos de los registros de fichas clínicas del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, sede Bilbao, durante el periodo comprendido entre Enero del año 2002 y Diciembre del año 2006.

De los casos estudiados la enfermedad más frecuente fue la lipidosis hepática, seguida por la colangitis aguda y colangitis crónica.

En los gatos afectados por las tres enfermedades se observó un predominio de los grupos de gatos adultos, DPC (doméstico de pelo corto), y no hubo predisposición por sexo.

Los signos clínicos frecuentemente observados en las tres patologías fueron una baja en la condición corporal, diarrea, vómitos, ictericia, deshidratación, depresión y anorexia. En algunos pacientes con lipidosis hepática y colangitis aguda se observó fiebre

En la lipidosis hepática hubo un aumento marcado, por sobre las demás, de la enzima Fosfatasa alcalina (FA), en la colangitis aguda, de la enzima Alanina aminotransferasa (ALT) y en la colangitis crónica se observó un aumento de la FA y la ALT.

La Bilirrubina total estuvo por sobre el valor normal en la lipidosis hepática y la colangitis aguda.

SUMMARY

Amongst all of the hepatic diseases that affect domestic cats, the most observed are: Hepatic Lipidosis and Cholangitis, acute or chronic. The objective of this work is to describe these diseases.

The data retrieval used in these cases study came from cats attended in the University of Chile Veterinary Hospital. Hereafter, referred to as "patients." The period of study was between January 2002 and December 2006.

Of the studied cases, the most frequent disease was the hepatic lipidosis, followed by acute cholangitis and chronic cholangitis.

All three diseases showed predominance in adult domestic short hair (DSH), however no sex predilection was observed.

The clinical signs frequently observed in the three diseases were a low corporal condition, diarrhea, vomiting, jaundice, dehydration, weakness and anorexia. Fever was observed in some patients with hepatic lipidosis and acute cholangitis.

A marked increase of the enzyme alkaline phosphatase (ALP) was observed in the patients with hepatic lipidosis. In the patients with acute cholangitis the enzyme alanine aminotransferase (ALT) was high. Finally, patients with chronic cholangitis showed an increase in both enzymes ALP and ALT.

Total bilirubin was above the normal value in patients with hepatic lipidosis and acute cholangitis.

1. INTRODUCCIÓN.

El origen de los gatos se remonta a doce millones de años, fecha en que se estima que los felinos comenzaron a poblar la tierra.

Hace 9 mil años empezó en Oriente Medio la relación entre el hombre y el gato, ésta fue muy fluctuante, ya que en el Antiguo Egipto se le adoró como a un Dios y en la Edad Media se le persiguió como a un aliado del diablo. El gato sólo habitaba una pequeña región de África del Norte. Hoy en día los gatos han colonizado casi todo el mundo, excepto las más extremas regiones árticas y antárticas.

Actualmente, el gato es la mascota más difundida en el mundo junto con el perro, con un fuerte aumento por sobre éste en los últimos años.

En el último tiempo, el incremento en el número de consultas de pequeños animales, particularmente felinos, ha motivado a los profesionales dedicados a esta especie a prestar mayor atención a sus diversas afecciones.

Las afecciones hepáticas son una de las patologías metabólicas más frecuentes que se presentan en los gatos, siendo la lipidosis hepática y la colangitis, las patologías más diagnosticadas.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio descriptivo de estas dos patologías en gatos atendidos en los Hospitales Veterinarios de la Universidad de Chile.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

2.1 LIPIDOSIS HEPÁTICA

En el estado de salud, existe un equilibrio entre la movilización de lípidos hacia el hígado desde las fuentes dietéticas u otros procesos metabólicos (ayuno, neosíntesis) y remoción de lípidos desde el hígado, mediante oxidación mitocondrial o transporte desde el hígado a otros tejidos, en la forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El metabolismo de la grasa está regulado por interacciones complejas entre la concentración sanguínea de glucosa y factores hormonales, nutricionales y neurales (Bunch, 2002).

Los ácidos grasos libres (AGL) que son captados por el hígado pueden seguir distintas vías metabólicas: (1) Ser esterificados a triglicéridos (TG), empaquetados como VLDL y ser exportados del hígado, (2) ser esterificados a triglicéridos y ser almacenados en los hepatocitos o (3) ir a la β -oxidación y ser utilizados como energía. Cualquier condición que disminuya la síntesis o exportación de VLDL o sobrepase la habilidad para oxidar los AGL para obtener energía, resulta en un incremento del almacenaje de triglicéridos (Berry, 2001; Armstrong y Blanchard, 2009).

La cantidad de grasa dietética captada por el hígado es directamente proporcional a la concentración de lípidos en la circulación portal. Una nutrición excesiva constante con alimentos grasos puede llevar a la hipercaptación hepática y además, una sobrenutrición con carbohidratos o proteínas, fomenta los depósitos grasos en el hígado, porque este exceso de calorías también se puede almacenar como triglicéridos (Center, 2005).

La regulación del metabolismo lipídico en el adipocito puede ser un factor importante en la promoción de la lipidosis hepática felina. La liberación desenfrenada de los ácidos grasos desde una grasa adiposa abundante, especialmente en gatos obesos, promueve la lipidosis hepática. En la salud, el

equilibrio entre la lipólisis y acumulación de los triglicéridos en el adipocito está modulado por la glicemia y los mecanismos reguladores hormonales, neurales y farmacológicos, así como el lado nutricional del paciente (Center, 2005).

En la regulación del metabolismo lipóide en el adipocito participan dos enzimas: la lipasa hormona sensible (HSL) y la lipoproteína lipasa (LPL). La actividad de la HSL, enzima que promueve la lipólisis, es incrementada por la norepinefrina, epinefrina, hormona del crecimiento, corticoesteroides, glucagón y T_4 e inhibida por la insulina. La facilidad del gato para liberar catecolaminas en respuesta a factores estresantes ambientales y / o físicos pueden potenciar la actividad de la HSL y en consecuencia la movilización de ácidos grasos. La insulina, con su efecto inhibitor sobre la HSL, también es un regulador fundamental del metabolismo lipídico en el adipocito. Así, en un ayuno prolongado, con la consecuente hipoinsulinemia, se mantiene activa la HSL promoviendo la lipólisis en los adipocitos (Center, 2005; Armstrong y Blanchard, 2009).

La actividad de la LPL de los adipocitos varía con el estado nutricional del paciente. En un gato bien alimentado, la actividad LPL promueve la captación de grasa por los adipocitos. Durante la inanición la actividad de la LPL declina, mientras aumenta la HSL y la lipólisis supera a la captación de grasa, produciendo una hidrólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo y liberación de ácidos grasos libres hacia la circulación (Bunch 2002).

En condiciones clínicas puede ocurrir un desequilibrio en el ingreso y egreso de lípidos en el hígado, que lleva a la acumulación excesiva de éstos dentro de los hepatocitos, denominándose lipidosis hepática (Bunch, 2002; Center, 2006).

La lipidosis hepática, una de las enfermedades más comunes en los gatos domésticos (70% de las hepatopatías), es definida como un síndrome clínico en el cual el citosol de a lo menos el 80% de los hepatocitos, es desplazado por triglicéridos. Esta acumulación de triglicéridos es una lesión inespecífica, que

puede resultar de factores nutricionales, metabólicos, endocrinos, tóxicos o hipóxicos. La lipidosis hepática es potencialmente reversible y no termina necesariamente en necrosis, inflamación, fibrosis o cirrosis (Sherding, 2000; Berry, 2001; Center, 2006; Armstrong y Blanchard, 2009; Cullen, 2009).

2.1.1 Etiología

La lipidosis hepática puede presentarse como una entidad primaria o secundaria a otras enfermedades generadoras de anorexia, tales como: colangitis, inflamación u obstrucción biliar, neoplasia intra o extra hepática, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis y diabetes mellitus (Center, 1996; Dimski, 1997; Sherding, 2000; Reche, 2005; Armstrong y Blanchard, 2009).

La lipidosis hepática fue considerada por mucho tiempo como una enfermedad de origen idiopático, ya que en la mayoría de los casos, la enfermedad primaria no era identificada. Sin embargo, actualmente ese término es considerado obsoleto, porque en la mayoría de los casos (>85%), la enfermedad primaria puede ser identificada a través de una minuciosa investigación de laboratorio. Es una condición reversible si se realiza una terapia nutricional agresiva, pero sin tratamiento es invariablemente fatal (Reche, 2005; Center, 2006).

Las causas más importantes de la lipidosis en los gatos son la anorexia, obesidad, diabetes mellitus, injuria medicamentosa y toxicopatías; siendo más frecuente, en gatos obesos con anorexia prolongada (7 a 21 días) y en gatos que han perdido más del 25% de su peso corporal normal (Johnson, 2002; Stanley, 2003; Amstrong, 2006; Armstrong y Blanchard, 2009).

Los procesos vinculados con la lipidosis hepática son los siguientes:

a) Inanición / anorexia crónica: durante la inanición, las grasas aportan el 95% de la energía para la mayoría de los tejidos y por ello hay un incremento en

la concentración sérica de los ácidos grasos libres. La lipólisis en los adipocitos proviene de la menor disponibilidad de glucosa, hipoinsulinemia, altos niveles de GH e hipertonia simpática. La gluconeogénesis hepática disminuye y se conservan los aminoácidos esenciales (Center, 2005).

Normalmente el hígado no almacena grasas, porque éstas son consumidas eficientemente por la β -oxidación o formación de cetonas. En un periodo de inanición o anorexia crónica, este proceso se exagera y las grasas movilizadas hacia el hígado no se oxidan con eficacia, además de que las lipoproteínas pueden no dispersarse debido a la deficiencia relativa de apoproteínas o mecanismos secretorios inadecuados (Center, 1996; Center, 2005; Reche, 2005).

b) Obesidad: en humanos la obesidad ha sido asociada con incrementos en la movilización de grasas hacia el hígado y a lipodosis hepáticas asintomáticas. La movilización de los ácidos grasos aumenta con el incremento del volumen de tejido adiposo. Puede ocurrir una leve hiperglicemia debido a la menor utilización de la glucosa, secundaria a la gran disponibilidad de ácidos grasos. La hiperglicemia estimula la secreción de insulina, que normalmente disminuiría la lipólisis a nivel de adipocitos, sin embargo, si la obesidad es marcada, la masa adiposa puede producir una insulinoresistencia. Ésta sobrepasa la capacidad de la insulina para suprimir la lipólisis y se estimula el cuadro de lipodosis hepática (Hubbard y Vulgamott, 1992; Center, 1996; Dimski, 1997; Sherding, 2000).

c) Diabetes mellitus: una insulinopenia absoluta o relativa promueve una hiperglicemia en ayunas, intolerancia a la glucosa y aumento de la lipólisis en adipocitos. Cada uno de estos efectos fomenta la acumulación de lípidos en el hígado (Center 1996; Sherding, 2000).

d) Drogas: fármacos como las tetraciclinas, los glucocorticoides, el ácido valproico, la amiodarona y el metotrexato pueden promover el desarrollo de la lipodosis hepática. Las tetraciclinas se acumulan en el hígado e ingresan en la

circulación enterohepática. Pueden inhibir la síntesis hepática de las apoproteínas con el resultante deterioro en la dispersión de las grasas. Los corticoesteroides incrementan la lipólisis en los adipocitos y la movilización de ácidos grasos hacia el hígado, esto puede promover lipidosis hepática si existe una anomalía primaria en la dispersión de grasas o β -oxidación en el hígado (Center, 1996; Center, 2005).

e) Tóxicos: muchas sustancias químicas y toxinas vegetales pueden producir lipidosis hepática, si ocurre una exposición crónica en bajas cantidades. Las intoxicaciones agudas y severas, por lo regular cursan con necrosis o inflamación hepática más que con lipidosis hepática. Se han identificado en el gato escasas toxinas, de manera específica, como inductoras de lipidosis hepática clínica. Un ejemplo, son las mismas endotoxinas bacterianas, producidas por una flora intestinal alterada, que dificultan la oxidación de ácidos grasos y disminuyen la síntesis de apoproteínas (Center, 1996; Center, 2005).

2.1.2 Epidemiología

Últimamente no se han efectuado encuestas globales de enfermedades hepatobiliares felinas, pero en general la lipidosis hepática se ha transformado en la enfermedad hepática más común del gato (Bunch, 2002; Armstrong, 2006; Armstrong y Blanchard, 2009).

Aparentemente, no hay predisposición racial ni por sexo, pero varios autores describen que se presenta más en los gatos domésticos de pelo corto (Center, 1996; Bunch, 2002; Stanley, 2003; Armstrong, 2006).

En un estudio, realizado a 157 gatos (Center, 2005), se encontró que la lipidosis hepática se producía cuando el gato presentaba una condición corporal

(C.C) aumentada, con valores de C.C de 4 a 5 (con una escala de 5 puntos) o pesos de 4,5 kg o más.

Center (2005) también describe que aunque los gatos de cualquier edad pueden ser afectados, la mayor parte son adultos de mediana edad (media = 7 [rango: 0,5 – 20] años).

2.1.3 Signos clínicos

Dentro del historial son gatos que presentan períodos de inapetencia por 2 a 7 días (>90%), se observa pérdida del 25% de peso corporal (deshidratación y condición corporal, pérdida de grasa primariamente de los depósitos periféricos más bien de la cavidad abdominal), y signos gastrointestinales variables (vómito [38%], diarrea, constipación). Otros signos clínicos que presentan son: ictericia evidente, que es vista en aproximadamente el 70% de los casos en presentación inicial (foto nº1), muchos gatos tienen una hepatomegalia no dolorosa y fácilmente delimitable mediante imágenes (Center, 2005; Reche, 2005; Armstrong y Blanchard, 2009).



Foto Nº1. Ictericia en un gato con lipidosis hepática

2.1.4 Diagnóstico

Un diagnóstico presuntivo de lipidosis hepática se hace en base a la signología, examen físico, datos clinicopatológicos y una ecotomografía, esta última justifica una aspiración de células hepáticas para citología, la biopsia hepática realmente no es necesaria para diagnosticar la lipidosis hepática, pero si lo es para diagnosticar otras patologías como la colangitis (supurativa o crónica) (Hubbard y Vulgamott, 1992; Berry, 2001; Bunch, 2003; Center, 2005).

2.1.4.1 Perfil Bioquímico

Alanina aminotransferasa (ALT):

La ALT es específica de hígado en gatos. Es considerada una enzima de liberación, porque la permeabilidad de la membrana plasmática del hepatocito debe estar alterada si la ALT se encuentra alta en el suero. Los factores que incrementan la permeabilidad de la membrana son necrosis, hepatotoxinas, hipoxia, inflamación e infiltración grasa. La vida media de la ALT es corta, y continuas elevaciones en la actividad de la ALT representan una continua liberación desde los hepatocitos dañados, pero no representa una medición acertada de la potencial reversibilidad de la injuria hepática. En la lipidosis hepática se describe un aumento moderado de la ALT (3-5 veces) (Zawie y Garvey, 1984; Scherk, 2001; Bunch, 2003).

Aspartato aminotransferasa (AST):

La AST es también una enzima de liberación. La AST está presente primariamente en hígado y músculo. Aunque la actividad de la AST puede aumentar en una enfermedad hepática, su presencia en otros tejidos, hacen que su elevación sea menos específica que la ALT para una enfermedad hepatocelular (Zawie y Garvey, 1984).

Fosfatasa alcalina (FA):

La FA es producida en huesos, hígado, riñones, útero e intestino. Aunque esta enzima puede elevarse en una variedad de enfermedades felinas, altas concentraciones son más consistentes con una enfermedad ductal hepática. La FA hepática es una enzima microsomal, producida por el epitelio ductular biliar, ésta aumenta cuando ocurre una éstasis dentro del árbol biliar. Cualquier proceso que disminuya el flujo biliar (colestasis), ya sea intrahepático o extrahepático, inducirá una elevación de esta enzima (Zawie y Garvey, 1984).

La vida media de la FA es considerablemente más corta en el gato (6hrs.) que en el perro (72hrs). Además el tejido hepático felino contiene sólo un tercio de la concentración de FA por gramo, cuando se compara con el tejido hepático canino. Como resultado, las elevaciones de la FA en gatos será más moderada y ocurre más tardíamente, en una enfermedad hepática, que en el perro teniendo el mismo grado de colestasis. Pequeñas elevaciones de la FA (dos o tres veces lo normal) debería considerarse muy significativo cuando se evalúa una enfermedad hepática felina y en la lipidosis hepática se observa un marcado incremento de ésta enzima (10 – 15 veces) (Zawie y Garvey, 1984; Scherk, 2001; Bunch, 2003).

Gama glutamil transpeptidasa (GGT):

La GGT se encuentra en la corteza renal, mucosa intestinal, páncreas e hígado. Esta enzima ha mostrado incrementos en enfermedades hepáticas inducidas experimentalmente en gatos y aparece como un buen indicador de colestasis. La sensibilidad de la GGT es similar a la FA en gatos. Algunos autores describen que en la lipidosis hepática, la GGT puede encontrarse en rango normal o presentar un aumento moderado (Zawie y Garvey, 1984; Scherk, 2001; Bunch, 2003).

Bilirrubina total:

Las concentraciones de bilirrubina total varían desde normales (< 0,5 mg/dl.) hasta 18 mg/dl., con anemia arregenerativa leve a moderada. Esta

hiperbilirrubinemia está causada por la colestasis intrahepática. Las pruebas de función hepática son innecesarias cuando la bilirrubinemia total está elevada y la hemólisis fue descartada como causa posible. En los pacientes sin ictericia y con hiperactividad enzimática, se indica la evaluación funcional del hígado para definir la intensidad del compromiso. Las evidencias tempranas de la disfunción hepática pueden mejorar el pronóstico de los gatos con lipidosis hepática, porque facilitan la atención de sostén precoz (Center, 1996, Berry, 2001; Bunch, 2003; Rothuizen, 2009).

2.1.4.2 Ácidos biliares

La principal función de los ácidos biliares es la de facilitar la absorción de las grasas. Junto con las enzimas pancreáticas, ellos ayudan a hidrolizar los lípidos en el lumen del intestino delgado y a dispersar los ácidos grasos resultantes y los 2-monoglicéridos (también vitaminas liposolubles, drogas, etc.) para que puedan difundir a través de los enterocitos en el yeyuno. Los ácidos biliares son absorbidos en el íleon y transportados en la sangre portal hacia el hígado, adonde ellos son extraídos por los hepatocitos y resecretados en la bilis. La evaluación del funcionamiento hepático mediante medición de la concentración de ácidos biliares en ayuno y 2 horas post prandial pueden detectar un deterioro funcional temprano. Los valores estarán disminuidos si la lipidosis hepática es marcada, debido a la colestasis intrahepática asociada con el síndrome (Dimsky y Taboada, 1995; Center 2005; Rothuizen, 2009).

2.1.4.3 Citología hepática o biopsia hepática

Como primera consideración no es recomendable el apuro en adquirir una muestra de tejido hepático. Durante los primeros días de terapia estos pacientes tienen alto riesgo por las complicaciones anestésicas y quirúrgicas, por lo que una temprana biopsia hepática puede complicarlos. Es recomendable, inicialmente, realizar un aspirado con aguja fina guiada ecográficamente (foto nº2), pero antes

de realizar el aspirado, se debe evaluar la capacidad de coagulación del paciente, especialmente si el paciente está icterico, ya que la insuficiencia hepática puede acompañarse de un equilibrio delicado entre los factores inhibidores y aceleradores de la coagulación. La valoración preliminar del estado de coagulación se fundamenta mejor empleando el tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), fibrinogenemia y recuento de trombocitos. Siempre debe administrarse vitamina K₁ previo al procedimiento. (Hubbard y Vulgamott, 1992; Kerwin, 1995; Center, 1996; Rothuizen, 2009).



Foto N°2. Aspirado con aguja fina guiada ecográficamente

La evaluación citológica con tinción Wright – Giemsa modificado mostrará la presencia de hepatocitos vacuolados. Se pueden observar dos tipos de vacuolización: macrovesicular y microvesicular. La forma macrovesicular, es la más común y se caracteriza por la formación de una o más vacuolas grandes dentro del hepatocito (foto n°3), que desplazan el núcleo y el citoplasma hacia la periferia. La forma microvesicular es menos común y se caracteriza por múltiples vacuolas de grasa diminutas en todo el citoplasma del hepatocito (foto n°4), y el núcleo se encuentra localizado en el centro (Hubbard y Vulgamott, 1992; Dimsky y Taboada, 1995; Sherding, 2000; Armstrong y Blanchard, 2009; Cullen, 2009).

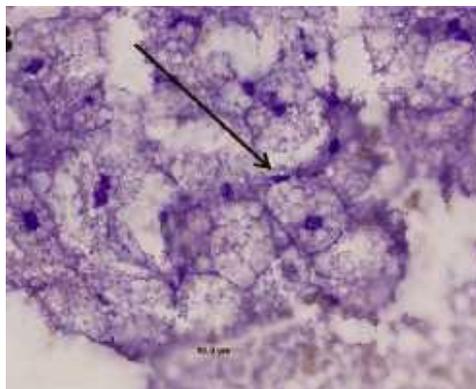


Foto N°3. Hepatocitos con lipidosis macrovesicular

Al menos el 80% de los hepatocitos deben tener vacuolas grasas para diagnosticar una lipidosis hepática, ya que los gatos normalmente acumulan vacuolas de triglicéridos en sus hepatocitos (Center 2006).

Una biopsia hepática debe realizarse sólo en casos en los cuales un tratamiento apropiado no ayuda a resolver o mejorar las características clinicopatológicas de la afección hepática después de 10 días de tratamiento (Center, 2005).

En una laparotomía exploratoria de gatos que cursan con lipidosis hepática severa, la típica apariencia del hígado es el de un hígado pálido, amarillento, friable, graso y aumentado en volumen. (Hubbard y Vulgamott, 1992; Dimsky y Taboada, 1995; Sherding, 2000; Armstrong y Blanchard, 2009; Cullen, 2009).

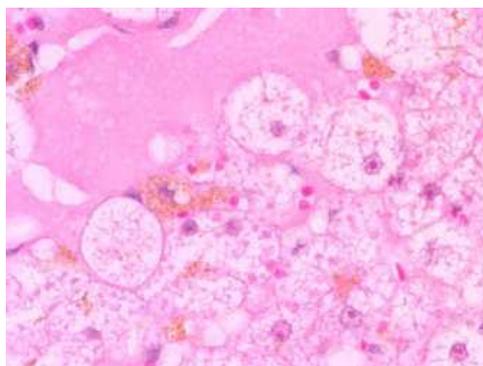


Foto N°4. Hepatocitos con lipidosis microvesicular

2.1.4.4 Imágenes

El diagnóstico por imágenes del hígado y sus estructuras adyacentes puede ayudar a la aproximación diagnóstica de lipidosis hepática o para descartar otras causas de disfunción hepatobiliar (Kerwin, 1995).

La radiografía abdominal raramente provee información importante en la evaluación del gato con lipidosis hepática. Una hepatomegalia comúnmente es reconocida durante el examen físico inicial, ésta puede confirmarse con la radiología abdominal, mediante una vista abdominal latero lateral. En algunas ocasiones el detalle radiográfico permitirá la identificación de algún proceso subyacente que haya iniciado la anorexia y como consecuencia la lipidosis hepática (Center, 2005).

La ecografía es una de las herramientas diagnósticas de mayor utilidad para esta patología, el principal patrón ecográfico es la hiperecogenicidad hepática generalizada al compararla con la grasa falciforme. La exploración ultrasonográfica permite descartar otras enfermedades con rasgos clínicos similares. Siempre se debe realizar una evaluación del páncreas, en busca de la evidencia de pancreatitis o neoplasia (Bunch, 2003; Center 2005).

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

2.2 COLANGITIS

La colangitis es un trastorno inflamatorio que compromete el árbol biliar más que los hepatocitos. Es el segundo tipo más común de enfermedad hepática en los felinos. Las formas de colangitis han sido descritas basadas en sus características histológicas. Ha existido una confusión considerable en la clasificación e interpretación de los trastornos inflamatorios que afectan el árbol biliar y el hígado de los gatos, proponiéndose una nueva clasificación donde el grupo de estandarización de hepatopatías de la “World Small Animal Veterinary Association” (WSAVA), reconoce tres distintas formas de enfermedad inflamatoria hepática: colangitis neutrofílica (aguda), colangitis linfocítica (crónica) y hepatitis portal linfocítica. Esta clasificación implica que hay formas aguda y crónica de colangitis (inflamación de conductos biliares) siendo ésta una entidad mucho más importante que la hepatitis en el gato doméstico (no como en el perro). Bajo esta nueva clasificación, colangitis es usado en vez de colangiohepatitis, desde que el compromiso de los hepatocitos no es siempre una característica (Johnson, 2002; Stanley, 2003; Reche, 2005; Armstrong, 2006; Jergens, 2006).

Colangitis neutrofílica: es la forma aguda (también denominada colangitis supurativa), se caracteriza por la inflamación neutrofílica dentro de las paredes o lumen de los conductos biliares (foto nº5). La etiología de este desorden es desconocida, muchas veces organismos entéricos son aislados desde la bilis de estos gatos, sugiriendo que una infección bacteriana intestinal ascendente es la etiología subyacente. Los microorganismos aislados desde la bilis o tejido hepático son primariamente bacterias gram negativas y anaerobias como: *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* alfa-hemolítico, *Bacillus*, *Actinomyces*, *Bacteroides* y *Clostridium* y son compatibles con un origen entérico. Sin embargo, las bacterias no siempre son aisladas desde la bilis o tejidos de los gatos con colangitis aguda. Las asociaciones menos frecuentes incluyen toxoplasmosis, infección con *Hepatozoon canis* y trematodos hepáticos (Johnson, 2002; Cullen, 2009).

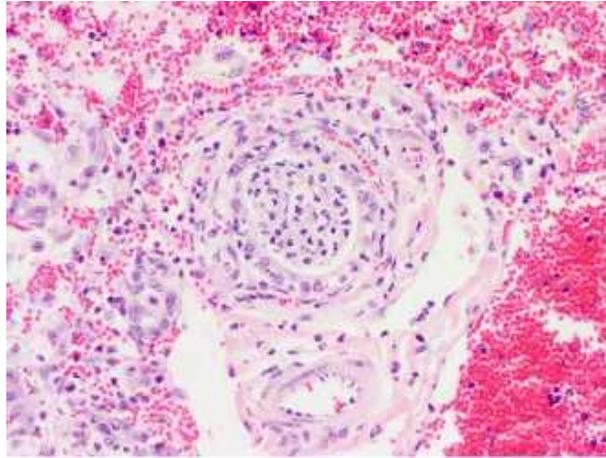


Foto N°5. Colangitis neutrofílica

A diferencia de los perros, en los gatos, el conducto pancreático desemboca al conducto biliar común al igual que el conducto biliar extrahepático. Esta conexión favorece la ascensión de bacterias luminales o la entrada de enzimas pancreáticas al tracto biliar. Al establecerse una enfermedad asociada entre duodeno, páncreas e hígado (ej., enfermedad inflamatoria intestinal del felino, infección, neoplasia, estasis) se habla de triaditis (Scherk, 2001; Jergens, 2006).

Pueden predisponer a la colangitis anomalías congénitas o adquiridas del sistema biliar, incluyendo anomalías anatómicas de la vesícula biliar o del conducto biliar común y piedras biliares. Adicionalmente, la colangitis supurativa ha sido asociada con pancreatitis prolongadas, colelitiasis, parásitos hepatobiliares, anomalías anatómicas del tracto biliar, síndrome nefrótico y fibrosis periductal biliar (Day, 1995; Twedt, 2001; Johnson, 2002; Stanley, 2003).

Para la colangitis supurativa no han sido reconocidas predisposición por sexo o raza. A pesar de que gatos de cualquier edad pueden ser afectados, los de mediana edad a viejos son comúnmente los más afectados (Day, 1995).

Los signos comúnmente asociados con este desorden son pérdida de peso, ictericia, depresión, anorexia, vómitos y fiebre (temperatura $> 39,3^{\circ}\text{C}$). Los signos

son vagos y hasta intermitentes, sugiriendo una enfermedad con un largo proceso en algunos gatos (Day, 1995; Bunch, 2003; Tilley y Smith, 2004).

El pronóstico de la colangitis neutrofílica es menos favorable al de la colangitis linfocítica. Gatos con colangitis linfocítica pueden sobrevivir de meses a años (Jergens, 2006).

Colangitis crónica o linfocítica: se caracteriza por una respuesta inflamatoria mixta (iguales cantidades de neutrófilos y linfocitos o células plasmáticas) dentro de las áreas portales y conductos biliares (foto nº6) . Otros signos de cronicidad incluyen proliferación ductal biliar marcada, fibrosis portal y formación de pseudo lobulillos. La colangitis crónica puede evolucionar hacia cirrosis biliar (Johnson, 2002; Armstrong, 2006).

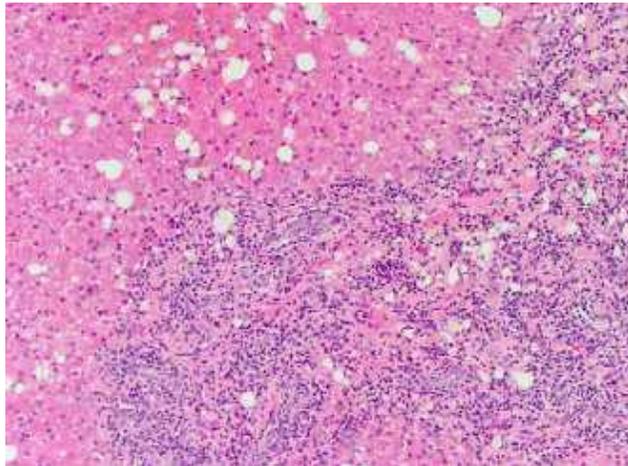


Foto Nº6. Colangitis linfocítica

La etiología de la colangitis crónica es indeterminada. Puede ser la progresión de la forma supurativa aguda hacia una forma no supurativa crónica, presentando una infección bacteriana persistente o una respuesta inmunomediada como resultado de un desorden crónico autoperpetuante. Un nuevo pensamiento, es que esos cambios pueden ser el resultado de anormalidades en la composición de los ácidos biliares, posiblemente consecuencia de una deficiencia de taurina,

que es requerida para el metabolismo de la bilirrubina y sales biliares (Twedt, 2001; Armstrong, 2006).

La colangitis linfocítica ocurre primariamente en gatos de edad media con signos clínicos crónicos recurrentes (> 3 semanas). Los gatos afectados están usualmente enfermos, deprimidos, existe una pérdida de peso, hay vómitos y generalmente están ictericos. Pueden estar presentes una ascitis, una encefalopatía hepática y episodios de sangramientos, aunque son poco frecuentes, a no ser que exista una fase final severa de la enfermedad hepática (Twedt, 2001; Johnson, 2002, Armstrong, 2006; Jergens, 2006).

En la biopsia hepática se puede observar una inflamación linfocítica - plasmocítica periductal. Hay hiperplasia de los ductulos biliares con agregados linfoides. En algunos casos hay una marcada fibrosis del tejido conectivo periductal, que indica un proceso inflamatorio crónico. El sistema biliar extrahepático y el páncreas a menudo están afectados (Twedt, 2001).

2.2.1 Diagnóstico

Aún cuando las principales formas de las colangitis felinas pueden compartir características clínicas y clinicopatológicas típicas de la colestasis intrahepática (anemia arregenerativa, leucocitosis variable, hiperactividad enzimática hepática, hiperbilirrubinemia, elevada concentración de ácidos biliares séricos), el diagnóstico definitivo puede establecerse sólo mediante biopsia hepática (Bunch, 2003; Reche, 2005).

Las impresiones preliminares sobre la naturaleza celular del infiltrado pueden obtenerse mediante la aspiración con aguja fina, siendo de preferencia para el diagnóstico definitivo, las biopsias con aguja percutánea, teniendo las

precauciones con respecto a la coagulación, ya descritas en lipidosis (Bunch, 2003).

Una toma de muestra de bilis, por medio de una aspiración con aguja fina guiada ultrasonográficamente, permite realizar un cultivo aerobio y anaerobio de bilis o de tejido hepático, esto puede ayudar a confirmar el diagnóstico y los resultados de sensibilidad ayudan en la elección del antibiótico correcto (Day, 1995; Stanley, 2003).

Los gatos con colangitis usualmente tienen incrementos en FA y ALT en igual magnitud, o el incremento es mayor en ALT (4 veces) que FA (3 veces); la actividad GGT está usualmente incrementada también. Los gatos con esta enfermedad también tienen hiperbilirrubinemia y bilirrubinuria, pero estos hallazgos no diferencian la condición de otras causas de ictericia, ya sean hepáticas, prehepáticas o posthepáticas (Scherk, 2001).

3. OBJETIVOS

3.3 Objetivo General

Realizar un estudio de casos, de gatos que presentan colangitis y lipidosis hepática.

3.4 Objetivos Específicos

- Determinar la frecuencia de presentación de las patologías en estudio con respecto al total de gatos atendidos en el periodo de estudio.
- Caracterizar a los pacientes (según edad, sexo y raza) para cada patología en estudio.
- Describir los signos clínicos presentes en pacientes con colangitis y lipidosis hepática.
- Describir los cambios bioquímicos séricos de ALT, FA, GGT y bilirrubina total en los pacientes felinos con diagnóstico de lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica.

4. MATERIALES Y METODO

4.1 Materiales

Los datos utilizados en este estudio fueron obtenidos de los registros de fichas clínicas del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Chile, Sede Bilbao, ubicado en la Avda. Francisco Bilbao 2854, comuna de Providencia, durante el periodo comprendido entre enero del año 2002 y diciembre del año 2006.

Se registró el número total de gatos que ingresaron a la clínica en el periodo de estudio, luego se analizaron sólo las fichas clínicas de pacientes felinos que presentaron el diagnóstico, mediante citología por aspirado con aguja fina y/o biopsia, de colangitis aguda, colangitis crónica y lipidosis hepática.

4.2 Método

Las fichas fueron separadas según diagnóstico:

- Colangitis Aguda
- Colangitis Crónica
- Lipidosis Hepática

Luego se registraron los siguientes datos:

- Sexo: Clasificado como Macho o Hembra.
- Edad: Clasificados en Gatitos (Gatos de 0 a 1 año); Adulto (Gatos entre 1.1 y 8 años) y senil (Gatos mayores de 8 años) (Kirk *et al.*, 2000).
- Raza: Clasificados como: DPC (Gato doméstico de pelo corto), DPL (Gato doméstico de pelo largo), Puro (Razas puras), Sin clasificar (Gatos considerados como mestizos, que no se especifica si son DPC o DPL).

Presencia o no de los siguientes signos clínicos:

- Baja de condición corporal (Presente/ No presente/ No hay registro)
- Anorexia (Presente/ No presente/ No hay registro)

- Depresión (Presente/ No presente/ No hay registro)
- Deshidratación (Presente/ No presente/ No hay registro)
- Ictericia clínica (Presente/ No presente/ No hay registro)
- Vómito (Presente/ No presente/ No hay registro)
- Diarrea (Presente/ No presente/ No hay registro)
- Fiebre (Presente/ No presente/ No hay registro)

En el Perfil Bioquímico se analizaron las alteraciones de las siguientes enzimas hepáticas con respecto a los valores de referencia: FA (Fosfatasa Alcalina), ALT (Alanina Amino Transferasa) y GGT (Gamma Glutamil Transpeptidasa), también se analizó la Bilirrubina total.

Se realizó una tabulación de los datos obtenidos, en la que se clasificó la información, para posteriormente ser sometida a determinaciones de frecuencias absolutas y relativas.

5. RESULTADOS

De la revisión de 11.770 casos atendidos entre Enero del 2002 y Diciembre del 2006, 2.545 casos fueron pacientes felinos. De los 2.545, 39 gatos (1,5%) presentaron las patologías en estudio con diagnóstico por citología. De estos 39 gatos, 24 gatos (61%) se diagnosticaron con lipidosis hepática, 12 gatos (31%) con colangitis aguda y 3 gatos (8%) con colangitis crónica (Figura N°1).

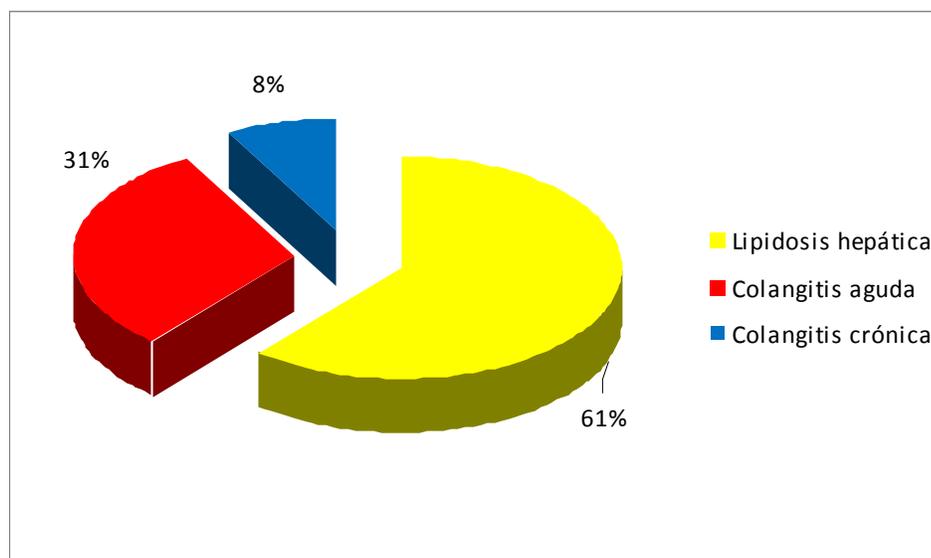


Figura N°1. Distribución de patologías hepáticas estudiadas en 39 gatos

Los resultados según sexo muestran que de los casos de lipidosis, el 62,5% fueron hembras. De los casos de colangitis aguda el 50% fueron hembras, y en la colangitis crónica, de los tres casos, dos fueron machos (Cuadro N° 1).

Cuadro N°1. Distribución de lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica, según sexo

SEXO	LH		CA		CC		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
HEMBRAS	15	62,5	6	50	1	33	22	56,4
MACHOS	9	37,5	6	50	2	67	17	43,6
TOTAL	24	100	12	100	3	100	39	100

LH: lipidosis hepática; CA: colangitis aguda; CC: colangitis crónica

En los resultados según edad de la lipidosis hepática, el 70,8% de los casos se encontraron en el rango de 1,1 a 8 años (gatos adultos) y el 25% fue mayor de 8 años (gatos seniles), presentándose sólo 1 caso en gatitos de 0 a 1 año. De los casos de colangitis aguda se encontraron 4 casos en gatitos menores de 1 año (33,3%). En el rango entre 1,1 a 8 años se encontró el 50% de los afectados y en los gatos seniles el 16,6%. De los 3 casos de colangitis crónica, 2 ocurrieron en gatos adultos y uno en gatitos (Cuadro N°2).

Cuadro N°2. Distribución de lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica, según edad

EDAD (años)	LH		CA		CC		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
0 a 1	1	4,2	4	33,3	1	33,3	6	15,4
1.1 a 8	17	70,8	6	50	2	66,6	25	64,1
> 8	6	25	2	16,6	0	0	8	20,5
TOTAL	24	100	12	100	3	100	39	100

LH: lipidosis hepática; CA: colangitis aguda; CC: colangitis crónica

Entre los casos de lipidosis hepática se observó un predominio de los gatos domésticos de pelo corto (DPC) representando un 58,3% de los casos, los gatos domésticos de pelo largo (DPL) representaron el 25% y los de razas puras (Siames, Rag Doll, Persa) el 12,5%. Los DPC en la colangitis aguda representaron el 66,6%, los DPL el 25% y los gatos de razas puras el 8,3%. En la colangitis crónica se observó un caso en cada grupo racial (Cuadro N°3).

Cuadro N° 3. Distribución de lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica, según raza

RAZA	LH		CA		CC		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
DPL	6	25	3	25	1	33,3	10	25
DPC	14	58	8	67	1	33,3	23	59
PURO	3	13	1	8	1	33,3	5	13
SC	1	4	0	0	0	0	1	3
TOTAL	24	100	12	100	3	100	39	100

LH: lipidosis hepática; CA: colangitis aguda; CC: colangitis crónica;
DPL: Domestico de pelo largo; DPC: Domestico de pelo corto; SC: Sin clasificar

En los casos de lipidosis hepática los signos clínicos predominantes fueron: anorexia con 18/24, depresión con 15/24, vómitos con 13/24, deshidratación y baja condición corporal con 12/24 (Cuadro N°4).

Cuadro N°4. Signos clínicos de gatos con diagnóstico de lipidosis hepática

SIGNOS	Presencia		Ausencia		No hay registro		Total (%)
	n	%	n	%	n	%	
BCC	12	50	3	12,5	9	37,5	100
Anorexia	18	75	1	4,2	5	20,8	100
Depresión	15	62,5	3	12,5	6	25	100
Deshidratación	12	50	1	4,2	11	45,8	100
Ictericia	8	33,3	11	45,9	5	20,8	100
Vomitos	13	54,2	3	12,5	8	33,3	100
Diarrea	6	25	7	29,2	11	45,8	100
Fiebre	5	20,8	15	62,5	4	16,7	100

BCC: Baja condición corporal

Los signos clínicos predominantes en los casos estudiados de colangitis aguda (Cuadro N°5) fueron depresión (11/12), anorexia (10/12) e ictericia (8/12).

Cuadro N°5. Signos clínicos de gatos con diagnóstico de colangitis aguda

SIGNOS	Presencia		Ausencia		No hay registro		Total (%)
	n	%	n	%	n	%	
BCC	3	25	2	16,7	7	58,3	100
Anorexia	10	83,3	0	0	2	16,7	100
Depresión	11	91,6	0	0	1	8,4	100
Deshidratación	6	50	0	0	6	50	100
Ictericia	8	66,7	4	33,3	0	0	100
Vomitos	3	25	3	25	6	50	100
Diarrea	0	0	3	25	9	75	100
Fiebre	4	33,3	7	58,3	1	8,4	100

BCC: Baja condición corporal

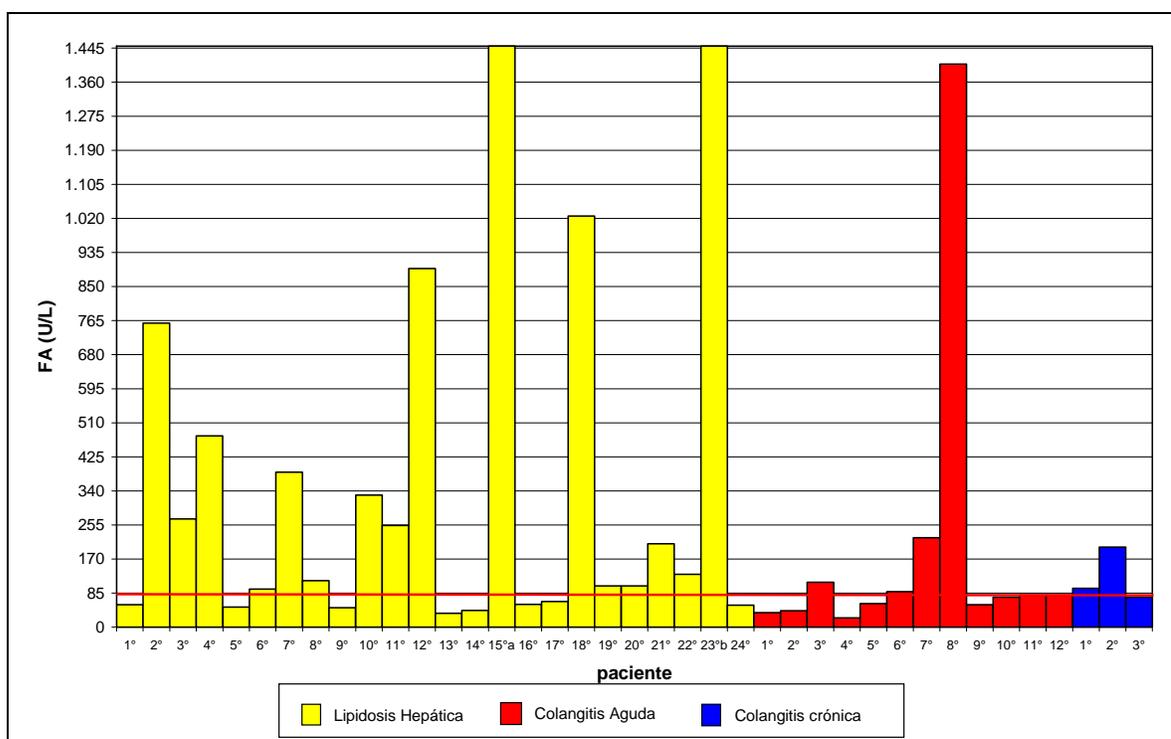
Los signos clínicos predominantes en los casos estudiados de colangitis crónica (Cuadro N°6) fueron baja de condición corporal (1/3), deshidratación (1/3), depresión (1/3) y anorexia (1/3).

Cuadro N°6. Signos clínicos de gatos con diagnóstico de colangitis crónica

SIGNOS	Presencia		Ausencia		No hay registro		Total (%)
	n	%	n	%	n	%	
BCC	1	33,3	0	0	2	66,6	100
Anorexia	1	33,3	0	0	2	66,6	100
Depresión	1	33,3	0	0	2	66,6	100
Deshidratación	1	33,3	0	0	2	66,6	100
Ictericia	0	0	2	66,6	1	33,3	100
Vomitos	0	0	1	33,3	2	66,6	100
Diarrea	0	0	1	33,3	2	66,6	100
Fiebre	0	0	2	66,6	1	33,3	100

BCC: Baja condición corporal

En los casos estudiados de lipidosis hepática, los valores de la FA estuvieron sobre el valor de referencia (>85 U/L) en un 66,6% de los pacientes, con un rango de 35 a 3.825 U/L y un valor promedio de 338 U/L. Un 16,6% tuvo un aumento mayor a 10 veces sobre el rango normal. En los gatos con colangitis aguda la FA se encontró sobre el valor de referencia en un 33,3% de los gatos, presentando un rango de 23 a 1.405 U/L y un valor promedio de 108,2 U/L. En los perfiles bioquímicos de los gatos con colangitis crónica, dos de los tres pacientes mostraron resultados de la FA sobre el valor de referencia. Al comparar la variación de la FA en las tres patologías se pudo observar que en la lipidosis hepática hubo un aumento de esta enzima predominante, con respecto a la colangitis aguda y crónica (Figura N°2).

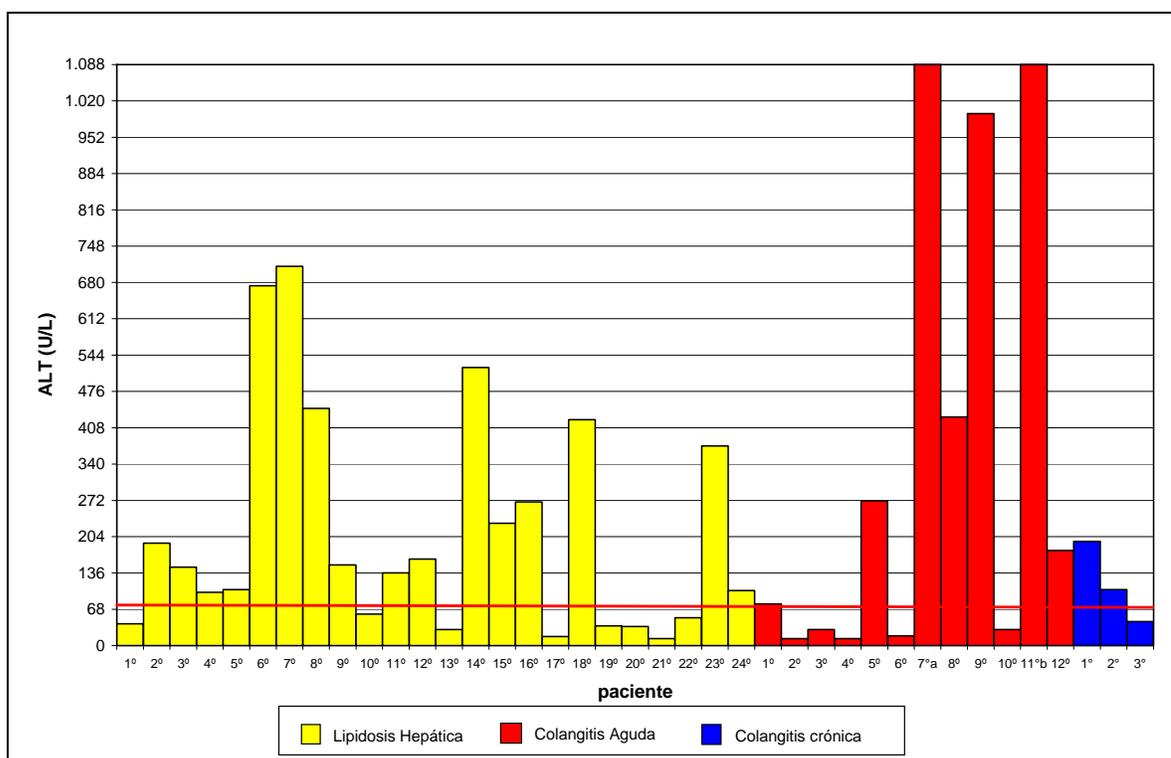


*: valores de referencia, Kaneko (1989).

a y b: pacientes con valores de 2.225 U/L y 3.825 U/L respectivamente, por razones gráficas no se representan en barras.

Figura N°2. Cambios de la FA en los perfiles bioquímicos de gatos con lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica

En los casos estudiados de lipidosis hepática, los valores de la ALT estuvieron sobre el valor de referencia (>68 U/L) en un 66,6% de los pacientes, con un rango de 13 a 710 U/L y un valor promedio de 209,3 U/L. Un 33,3% tuvo un aumento mayor a 3 veces sobre el rango normal. En los casos estudiados de colangitis aguda los valores de la ALT estuvieron sobre el valor de referencia en un 58,3% de los pacientes, con un rango de 13 a 2.460 U/L y un valor promedio de 531,4 U/L. En los perfiles bioquímicos de los gatos con colangitis crónica, dos de los tres pacientes mostraron resultados de la ALT sobre el valor de referencia (Figura N°3).

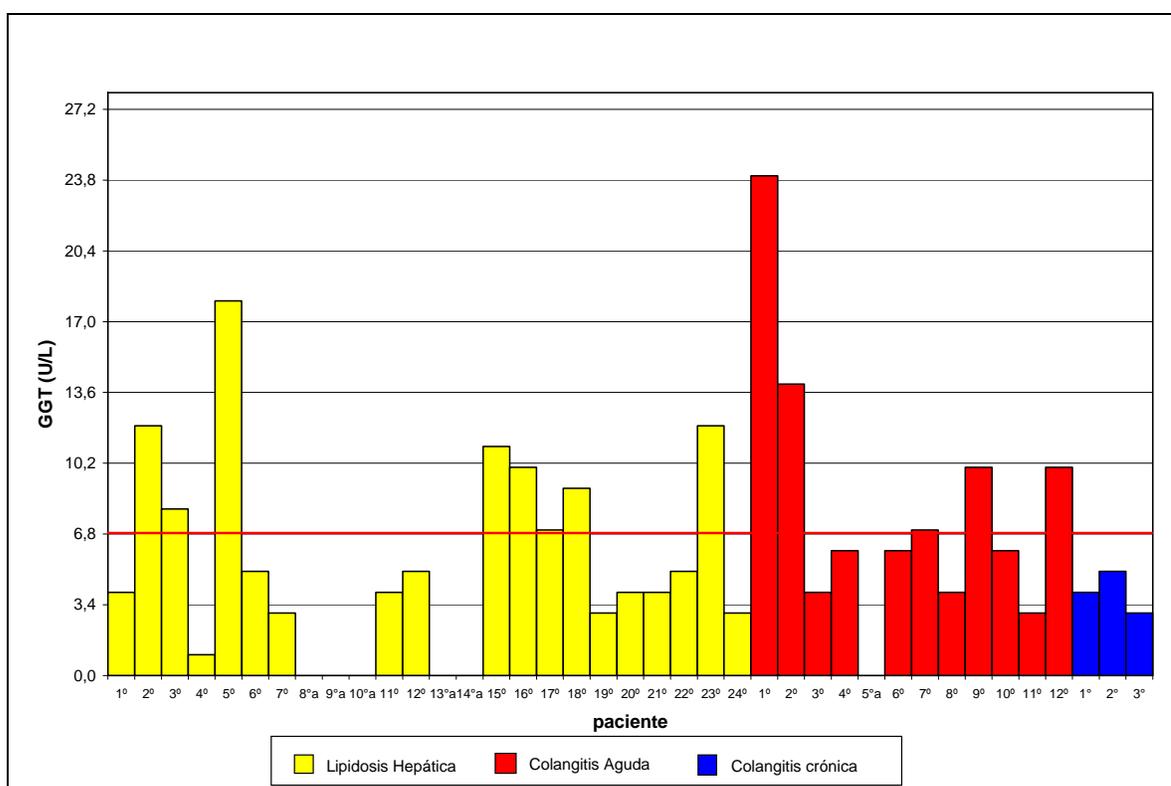


*: valores de referencia, Kaneko (1989).

a y b: pacientes con valores de 2.460 U/L y 1.862 U/L respectivamente, por razones gráficas no se representan en barras.

Figura N°3. Cambios de la ALT en los perfiles bioquímicos de gatos con lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica

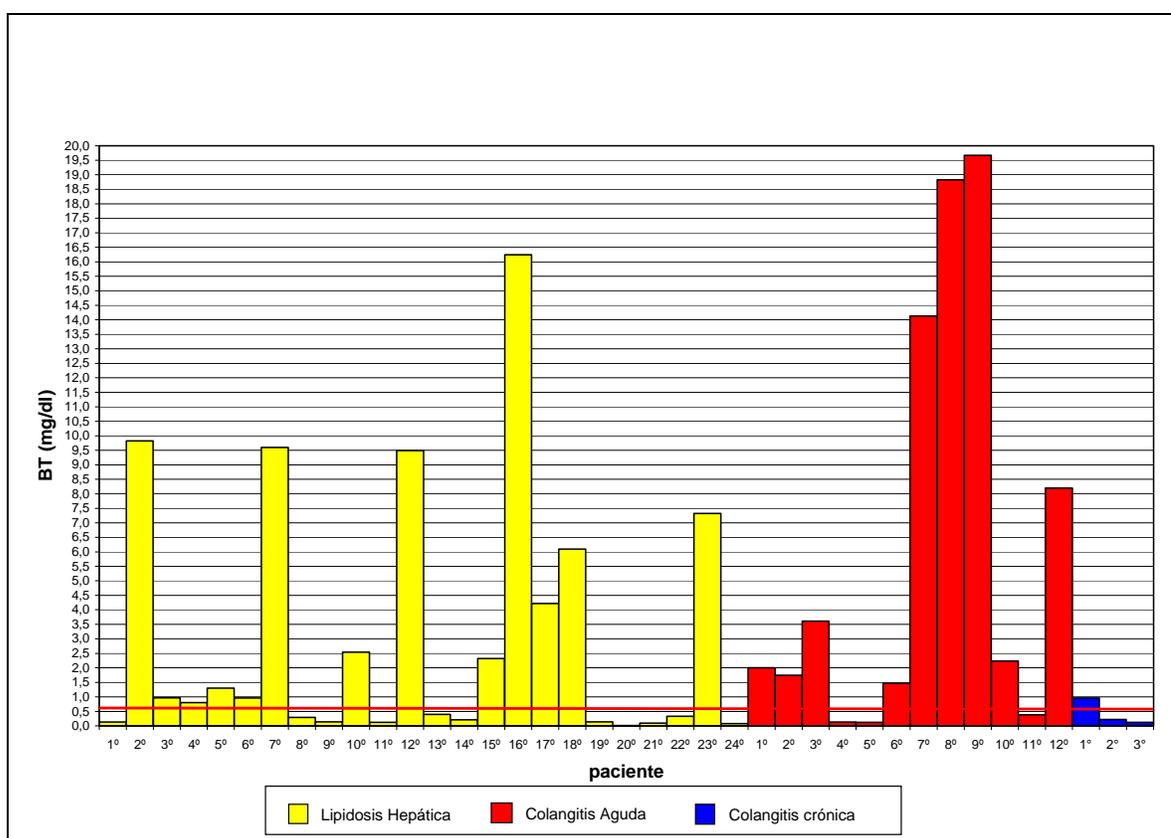
En los casos estudiados de lipidosis hepática, los valores de la GGT estuvieron sobre del valor de referencia (>6,8 U/L) en un 42,1% de los pacientes, con un rango de 1 a 18 U/L y un valor promedio de 14,2 U/L. En los casos estudiados de colangitis aguda los valores de la GGT estuvieron sobre el valor de referencia en un 45,4% de los pacientes, con un rango de 3 a 24 U/L y un valor promedio de 8,5 U/L. En los perfiles bioquímicos de los gatos con colangitis crónica, los tres pacientes mostraron resultados de la GGT dentro del valor de referencia (Figura N°4).



*: valores de referencia, Kaneko (1989).
a: pacientes sin medición enzimática

Figura N°4. Cambios de la GGT en los perfiles bioquímicos de gatos con lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica

En los casos estudiados de lipidosis hepática, los valores de la bilirrubina total (BT) estuvieron sobre el valor de referencia (>0,5 mg/dl) en un 54,1% de los pacientes, con un rango de 0,01 a 16,24 mg/dl y un valor promedio de 3 mg/dl. En los casos estudiados de colangitis aguda los valores de la BT estuvieron sobre el valor de referencia en un 75% de los pacientes, con un rango de 0,12 a 19,67 mg/dl y un valor promedio de 6 mg/dl. En los perfiles bioquímicos de los gatos con colangitis crónica, dos de los tres pacientes mostraron resultados de la BT dentro del valor de referencia (Figura N°5).



*: valores de referencia, Kaneko (1989).

Figura N°5. Cambios de la BT en los perfiles bioquímicos de gatos con lipidosis hepática, colangitis aguda y colangitis crónica

6. DISCUSION

6.1 Epidemiología

La lipidosis hepática afectó a gatos que estuvieron en un rango de 1 a 15 años, con una edad promedio de 6,7 años, sin observarse casos en gatos menores de 1 año; lo que confirmaría que la lipidosis es una enfermedad de gato adulto, coincidiendo con lo descrito por Center (2005).

En un estudio demográfico sobre la población canina y felina en la Región Metropolitana, realizado por Bustamante (2007), se observó que la mayoría de la población felina fueron hembras (54,1%). Esto podría sugerir cierta relación en los porcentajes observados en la casuística del Hospital Veterinario en el presente estudio, en el cual la lipidosis se observó en una relación de 1,6 hembras por cada macho afectado, lo cual coincide con un estudio realizado por Center (1993) quien sugirió una posible predisposición por sexo.

La raza más afectada con lipidosis fue la DPC con 14 de los 24 casos estudiados, seguido por los DPL con 6 casos, frecuencias que concuerdan con la literatura, la cual afirma que la lipidosis es más frecuente en gatos DPC (Center, 1996; Stanley, 2003).

Los gatos afectados con colangitis aguda se encontraban en un rango de 9 meses a 11 años de edad, con una edad promedio de 4 años, presentándose mayoritariamente en gatos mayores de 1 año (8 de 12 casos) al igual que como se describe en la bibliografía (Day, 1995). Sin embargo, en este estudio se observaron 4 casos en la categoría gatitos, lo cual nos sugiere que es una patología de gatos jóvenes y de adultos (Armstrong, 2006).

En el presente estudio se obtuvo la misma cantidad de hembras y de machos afectados por colangitis aguda, lo cual coincide con lo descrito en la

literatura, que no describe una predilección por sexo (Day, 1995; Twedt, 2001; Johnson, 2002; Stanley, 2003).

La raza más afectada con colangitis aguda fue la DPC, con 8 de los 12 casos estudiados. La literatura consultada no describe alguna predisposición de raza para esta enfermedad y no existe un estudio poblacional que estime la relación de DPC/DPL a nivel nacional, como para haber atribuido el predominio de los DPC por sobre los DPL (Day, 1995; Scherk, 2001).

Los pacientes estudiados con colangitis crónica se presentaron en un rango entre 1 a 6 años con un promedio de edad de 3,1 años, lo que coincide con lo revisado en la bibliografía (Twedt, 2001; Johnson, 2002; Armstrong, 2006; Jergens, 2006) que describe a ésta enfermedad más frecuente en gatos adultos por ser una patología crónica.

La colangitis crónica se presentó en relación 2:1 más en machos que en hembras. Los datos obtenidos en la colangitis crónica no fueron concluyentes debido al escaso número de gatos diagnosticados con esta enfermedad, aunque no se describe una predisposición sexual (Day, 1995; Scherk, 2001).

6.2 Signos clínicos

Llama la atención la presencia de fiebre en un 20,8% de los pacientes con lipidosis hepática estudiados, la literatura describe a la fiebre como un signo más característico de la colangitis aguda que de la lipidosis, en donde generalmente los gatos llegan afebriles. Sin embargo, comparando ambas enfermedades en este estudio, la colangitis aguda presenta una frecuencia relativa mayor de pacientes febriles. La fiebre en los pacientes con lipidosis podría estar determinada por una enfermedad subyacente (Armstrong y Blanchard, 2009).

En este estudio, la anorexia fue el signo predominante en los gatos con lipidosis hepática (75%) y colangitis aguda (83,3%), a pesar de no ser un signo descrito como característico de la segunda.

La ictericia fue un signo observado más frecuentemente en los gatos con colangitis que en los con lipidosis, esto podría deberse a las complicaciones de la colangitis que generan una colestasis en las vías biliares, obstaculizando así, la eliminación de la bilis (Zawie y Garvey, 1984; Twedt, 2001; Reche, 2005).

En los gatos diagnosticados con colangitis crónica se observó depresión y baja de condición corporal, no registrándose casos con ictericia y vómitos, a diferencia de los descrito por Twedt (2001), Johnson (2002), Armstrong (2006) y Jergens (2006). Sin embargo, los datos no son concluyentes, ya que hubo pocos casos con colangitis crónica y además presentaban deficiencias en el registro de la información.

6.3 Perfil Bioquímico

De los casos estudiados de lipidosis hepática el 16,6% evidenció un aumento mayor a 10 veces el valor normal en la enzima FA, como se describe en la literatura. Un pequeño aumento de esta enzima debe considerarse muy significativo en una enfermedad hepática, por lo que el 66,6% de pacientes que estuvieron sobre el valor normal representan un dato importante a considerar en la lipidosis hepática (Zawie y Garvey ,1984; Scherk, 2001; Bunch ,2003).

Los gatos con colangitis, ya sea aguda o crónica, usualmente tienen incrementos en la ALT en igual magnitud al de la FA, o un aumento de 3 - 4 veces su valor normal, según Scherk (2001). En este estudio, dos gatos presentaron ese aumento en la colangitis aguda. Al considerar todos los gatos con esta patología, el valor promedio de la ALT fue de 531,4 U/L, lo cual representa un aumento de

casi 8 veces el valor normal. En tanto la FA aumento más de 3 veces en tan solo dos gatos, contradiciendo lo descrito por Scherk (2001).

En los casos de lipidosis hepática la ALT registró valores mayores que lo normal en un 66,6% y sobre tres veces la normalidad en un 33,3%, lo que coincide con lo afirmado por los autores Zawie y Garvey (1984), Scherk (2001) y Bunch (2003) quienes describen un aumento moderado de 3 a 5 veces en esta enzima producto del aumento de la permeabilidad de la membrana plasmática de los hepatocitos, debido a la infiltración grasa.

En los casos de lipidosis, la GGT demostró un valor promedio de 14,2 U/L, lo cual representa más del doble del valor de referencia, contradiciendo lo descrito por Zawie y Garvey (1984), Scherk (2001) y Bunch (2003), quienes describen un aumento moderado o valores normales de GGT frente a esta patología.

En el presente estudio, en los casos de colangitis aguda, se encontró la enzima GGT aumentada en sólo el 45,5% de los gatos estudiados, coincidiendo con lo descrito por Scherk (2001) para esta enfermedad. En la colangitis crónica todos los gatos tuvieron valores de GGT dentro de lo normal, contradiciendo lo descrito por Scherk (2001), que describe un aumento indeterminado en esta enzima.

En la revisión bibliográfica, Center (1993) Berry (2001) y Bunch (2003) hacen referencia a aumentos de la bilirrubina total de hasta un valor de 18 mg/dl en la lipidosis hepática. En el presente estudio se observó lo mismo, obteniéndose un valor máximo de 16,24 mg/dl, y un 54,1% de los pacientes registró valores sobre 0,5 mg/dl. Esta hiperbilirrubinemia se explicaría por la colestasis intrahepática causada por la infiltración grasa de los hepatocitos. El 75% de los gatos en este estudio, presentaron hiperbilirrubinemia en los casos de colangitis aguda, siendo más frecuente que en la lipidosis, y esta se explicaría por la

colestasis intrahepática de origen inflamatorio. En la colangitis crónica sólo uno de los tres gatos registrados presentó hiperbilirrubinemia.

En resumen, la lipidosis hepática se comportó como la literatura la describe, con las enzimas FA, ALT y GGT aumentadas, especialmente la primera. La colangitis aguda no demostró un aumento importante en la enzima FA, ni de la GGT, pero la ALT si demostró estar aumentada en esta enfermedad. En la colangitis crónica se observó sólo aumentos de la FA y ALT.

En este estudio, con respecto a la BT, tanto en la lipidosis hepática como en la colangitis aguda se presentaron aumentos en los valores normales. Esto se debería al trastorno generado en el metabolismo de excreción de los pigmentos biliares (Zawie y Garvey ,1984; Scherk, 2001; Bunch ,2003). La colangitis crónica no mostró este aumento, aunque se debería esperar un patrón de BT aumentado por el daño hepático crónico.

7. CONCLUSIONES

- De 39 felinos estudiados, la lipidosis hepática se presentó con mayor frecuencia en relación a la colangitis aguda y crónica, con un 61%, 31% y 8% respectivamente.
- Las enzimas FA, ALT, GGT y la BT serían herramientas diagnósticas complementarias en los casos de lipidosis y colangitis, sin embargo sus elevaciones no constituirían un diagnóstico definitivo para ellas.
- Se sugiere crear una ficha clínica pauteada para hepatopatías en gatos, ya que en muchas fichas clínicas existen omisiones en cuanto a datos de gran valor, tanto para el uso por otros médicos veterinarios, como para estudios epidemiológicos como éste.

8. BIBLIOGRAFÍA

ARMSTRONG, P. 2006. Feline Hepatobiliary Disease, Where are in 2006?. In: Scientific Proceedings online, North American Veterinary Conference 2006. [En línea]
<http://www.iknowledgenow.com/tocnavc2006sman.cfm#HEPATOLOGY>
[Consulta 22 Mayo 2008].

ARMSTRONG, P.; BLANCHARD, G. 2009. Hepatic Lipidosis in Cats. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 39: 599 – 616.

BERRY, M.L. 2001. Hepatic Lipidosis. In: Lappin M., Feline Internal Medicine Secrets, Editorial Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia, USA. Pp. 142 – 147.

BUNCH, S.E. 2002. Enfermedades hepáticas agudas y procesos sistémicos que afectan al hígado. In: Ettinger S.J. y Feldman E.C., Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Enfermedades del Perro y el Gato. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Pp. 1478 – 1479.

BUNCH S.E. 2003. Hepatobiliary Disease in the Cat. In: Nelson R. y Couto C., Small Animal Internal Medicine. Third Edition, Moby Inc. Philadelphia, USA. Pp. 506 – 517.

BUSTAMANTE, S. 2007. Demografía en las poblaciones de perros y gatos en la comuna de Santiago. Memoria para optar al título de Médico Veterinario. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Santiago, Chile. Pp:80.

CENTER, S.; CRAWFORD M.; GUIDA L. 1993. Retrospective study of 77 cats whit severe hepatic lipidosis: 1975 - 1990. J Vet. Intern. Med.; 7: 349 – 359.

- CENTER, S.** 1996. Diagnostic producers for evaluation of hepatic disease. **In:** Guilford, Strombeck's Small Animal Gastroenterology. 3^a Ed. W.B Saunders Company. Philadelphia, USA. pp.130 – 188.
- CENTER, S.** 2005. Feline Hepatic Lipidosis. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 35: 225 – 269.
- CENTER, S.** 2006. Treatment for severe feline hepatic lipidosis. **In:** Scientific proceedings online WSAVA – FECAVA world congress 2006. Praga, República Checa. 11 – 14 Octubre 2006. [En línea]
<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2006&PID=15828&O=Generic>. [Consulta 22 Mayo 2008].
- CULLEN, J.** 2009. Summary of the World Small Animal Veterinary Association Standardization Committee Guide to Classification of Liver Disease in Dogs and Cats. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 39: 395 – 418.
- DAY, D.** 1995. Feline Cholangiohepatitis Complex. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 25(2): 375 – 383.
- DIMSKY, D.; TABOADA, J.** 1995. Feline Idiopathic Disease. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 25: 357 – 371.
- DIMSKY, D.** 1997. Diagnosis, treatment, and pathophysiology of feline idiopathic hepatic lipidosis. Proceeding, Gastroenterology. Waltham's Symposium. USA. pp. 56 – 62.
- HUBBARD, B.; VULGAMOTT, J.** 1992. Feline Hepatic Lipidosis. **In:** Gastroenterology in practice. The Compendium Collection. Veterinary Learning System . New Jersey, USA. Pp. 133-138.

- JERGENS, A.** 2006. Triaditis. In: Scientific proceedings online, North American Veterinary Conference 2006. [En línea]
[^http://www.iknowledgenow.com/tocnavc2006sman.cfm^](http://www.iknowledgenow.com/tocnavc2006sman.cfm). [Consulta 22 Mayo 2008].
- JOHNSON, S.E.** 2002. Enfermedades Hepáticas Crónicas. In: Ettinger S.J. y Feldman E.C., Tratado de Medicina interna Veterinaria, Enfermedades del Perro y el Gato. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1455 – 1456.
- KANECO, J.** 1989. Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Quinta edición. New York, USA. p .199.
- KERWIN, S.** 1995. Hepatic Aspiration and Biopsy Techniques. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 25: 275-291.
- KIRK, C.; DEBRAEKELLER, S.; ARMSTRONG, J.** 2000. Normal Cats. In: Hand, M.; Thatcher, C.; Remillard, R.; Roudebush, P. Small Animal Clinical Nutrition. Cuarta Edición. Mark Morris Institute. Missouri, USA.
Pp. 292 – 347.
- RECHE JR., A** 2005. Enfermedades inflamatorias hepáticas (colangiohepatitis supurativa y linfocítica plasmocítica) In: Proceedings ACHMEFE Terceras Jornadas de Actualización en Medicina Felina. Santiago, Chile. 27 y 28 de Julio 2005. Pp. 1 – 7.
- ROTHUIZEN, J.** 2009. Important Clinical Syndromes Associated with Liver Disease In: Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 39: 419 – 437.
- SCHERK M.** 2001. Cholangitis/Cholangiohepatitis Complex In: Lappin M., Feline Internal Medicine Secrets, Editorial Hanley & Belfus, Inc. Philadelphia. pp.137–141.

SHERDING, R.G 2000. Feline Hepatic Lipidosis **In:** Scientific proceedings
WSAVA - FECAVA World Congress 2000. Amsterdam, Alemania. 25 – 29
Abril 2000. pp. 264 – 266.

STANLEY, M. 2003. Update on the diagnosis and management of feline
cholangiohepatitis. Proceeding Waltham´s Feline Medicine Symposium in
association whit The north American Veterinary Conference. Waltham.
Orlando, Florida, USA. 15 – 19 de Enero 2003. pp. 3-5.

TILLEY, L.; SMITH JR. F. 2004. Fever. 5 – Minute Veterinary Consult, Canine and
Feline. Third edition. Lippincot Williams & Wilkins. USA. pp. 476 – 477.

TWEDT, D. 2001. Feline Hepatobiliary Disease. Small Animal gastroenterology.
Proceeding of the North American Veterinary Conference. Small Animal
Edition. Orlando, Florida. 15: 189-191.

ZAWIE, D.; GARVEY, M. 1984. Feline Hepatic Disease. Vet. Clin. North Am. Small
Anim. Pract.14: 1201 - 1230.

9. ANEXOS

ANEXO I: Tablas de datos

Tabla 1: Datos de lipidosis hepática 1

n°	n° ficha	SEXO	RAZA	EDAD (años)	BCC	ANOREXIA	DEPRESION	DESH2O	ICTERICIA	VOM.	DIARR.	FIEB.
1	3053	H	DSH	4	+	+	+	+	X	+	X	+
2	4031	M	DSH	7	+	+	+	+	+	+	+	-
3	5053	H	DSH	8	+	+	X	+	X	+	-	X
4	5535	H	DSH	1.5	-	+	+	+	-	+	-	+
5	5649	M	PERSA	1	X	-	-	-	X	-	+	+
6	5647	M	DLH	10	+	+	+	+	X	X	X	+
7	5619	H	DLH	6	+	+	+	-	X	+	-	X
8	6670	M	DSH	3	X	X	X	-	X	X	X	X
9	7533	H	DSH	7	-	-	+	+	-	+	X	X
10	7513	H	DLH	5	+	+	+	+	+	+	X	-
11	7873	M	SIAMES	11	-	+	-	-	-	+	+	-
12	8181	H	DSH	8	+	+	-	+	+	+	+	X
13	9058	H	DSH	2.5	+	+	+	-	X	-	-	X
14	9959	H	RAG DOLL	5	-	-	+	-	X	-	-	X
15	10577	H	DSH	9	+	+	+	+	+	-	-	X
16	10675	M	DLH	7	-	+	-	-	+	-	-	+
17	10891	M	-	2	-	+	+	-	X	X	X	X
18	11135	H	DSH	10	+	+	+	+	+	+	+	X
19	11115	M	DLH	15	-	+	+	-	-	+	-	X
20	11481	M	DSH	6	-	-	-	-	X	-	-	X
21	11691	H	DSH	14	-	-	-	-	-	-	-	-
22	12745	H	DSH	6	+	+	+	+	+	+	+	X
23	14351	H	DLH	7	+	+	X	+	+	+	X	X
24	4443	H	DSH	8	X	+	+	X	X	-	-	X
				total	12	18	15	12	8	13	6	5

(+) Presente (x) No presente (-) No hay registro

Tabla 2: Datos de lipidosis hepática 2

n°	FA (U/L)	ALT (U/L)	GGT (U/L)	BT (mg/dl)
1	56	41	4	0.13
2	759	192	12	9.83
3	270	147	8	0.97
4	477	100	1	0.8
5	50	105	18	1.3
6	95	674	5	0.96
7	387	710	3	9.6
8	116	444	-	0.29
9	49	151	-	0.14
10	330	59	-	2.54
11	254	136	4	0.12
12	895	162	5	9.49
13	35	30	-	0.4
14	42	521	-	0.21
15	2225	229	11	2.32
16	57	269	10	16.24
17	64	17	7	4.22
18	1026	423	9	6.1
19	103	37	3	0.14
20	103	36	4	0.01
21	208	13	4	0.09
22	132	52	5	0.33
23	3825	374	12	7.32
24	55	103	3	0.08

Tabla 3: Datos de colangitis aguda 1

n°	n° ficha	SEXO	RAZA	EDAD (años)	BCC	ANOREXIA	DEPRESION	DESH2O	ICTERICIA	VOM.	DIARR.	FIEB.
1	2978	M	DSH	6	-	+	+	+	+	+	-	+
2	6543	H	DLH	2	-	+	+	+	X	X	-	+
3	6530	M	DLH	6	-	+	-	-	+	+	-	X
4	7622	H	DSH	11	X	+	+	+	X	-	-	+
5	9038	H	DSH	2	-	-	+	-	+	-	-	X
6	9333	H	DSH	5	-	+	+	-	+	-	-	+
7	9925	H	DSH	0.9	-	+	+	-	+	-	-	X
8	10569	H	DLH	11	+	+	+	+	+	-	-	X
9	10728	M	DSH	1	X	+	+	+	+	+	X	X
10	10993	M	SIAMES	2	-	+	+	-	X	X	X	X
11	12220	M	DSH	1	+	-	+	-	X	-	-	X
12	9311	M	DSH	1	+	+	+	+	+	X	X	-
total					3	10	11	6	8	3	0	4

(+) Presente (x) No presente (-) No hay registro

Tabla 4: Datos de colangitis aguda 2

	FA (U/L)	ALT (U/L)	GGT (U/L)	BT (mg/dl)
1	36	78	24	2
2	41	13	14	1.74
3	112	30	4	3.61
4	23	13	6	0.13
5	59	271	-	0.12
6	89	18	6	1.47
7	223	2460	7	14.13
8	1405	428	4	18.83
9	56	996	10	19.67
10	75	30	6	2.23
11	80	1862	3	0.38
12	80	178	10	8.2

Tabla 5: Datos de colangitis crónica 1

n°	n° ficha	SEXO	RAZA	EDAD (años)	BCC	ANOREXIA	DEPRESION	DESH2O	ICTERICIA	VOM.	DIARR.	FIEB.
1	11791	M	DLH	6	-	-	-	-	-	-	-	-
2	12518	H	DSH	1	+	+	+	+	X	X	X	X
3	12671	M	PERSA	2.5	-	-	-	-	X	-	-	X
total					1	1	1	1	0	0	0	0

(+) Presente (x) No presente (-) No hay registro

Tabla 6: Datos de colangitis crónica 2

n°	FA (U/L)	ALT (U/L)	GGT (U/L)	BT (mg/dl)
1	97	195	4	0.96
2	200	102	5	0.22
3	75	45	3	0.12

ANEXO II: Perfil Bioquímico

UNIVERSIDAD DE CHILE
Fac. Cs. Veterinarias y pecuarias
Laboratorio de Patología Clínica
Fono: 6785542 Fax 6785614

Felino: Raza: Fecha:
Edad: Sexo: Dr(a):

PERFIL BIOQUIMICO

	Resultado	Valor de referencia
Bilirrubina total mg/dl		0,15 - 0,50
Bilirrubina libre mg/dl		
Bilirrubina conjugada mg/dl		
Fosfatasa alcalina (FA) U/L		<85
ALT (GPT) U/L		<68
G-Glutamiltransferasa (GGT) U/L		<6,8

Observaciones