

# Revisión y actualización de la lipidosis hepática

El artículo trata de establecer un protocolo de acción frente a los casos de lipidosis hepática, intentando marcar la diferencia de este proceso con otros similares como la colangitis-colangiohepatitis y prncreatitis.

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

E. Sánchez  
M. López

Clinica Veterinaria Coso  
C/ Coso 144  
50002 Zaragoza

## Introducción

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

En animales sanos, hay un equilibrio entre el depósito de lípidos en el hígado y su movilización, previa transformación en lipoproteínas de baja densidad (VLDL)<sup>2,4</sup> a otros tejidos. Existen múltiples factores etiopatogénicos que se relacionan con el desarrollo de LH, pero la mayoría de los casos se producen en gatos obesos en el transcurso de procesos que cursan con anorexia o mala digestión del alimento.

La LH estaba considerada como un síndrome idiopático, ya que su etiología se identificaba pocas veces<sup>4</sup>, aunque hoy en día está claro que en el 85% de los casos existe un trastorno subyacente causante de la inapetencia, la mala digestión o la rápida pérdida de peso<sup>3</sup>. Entre estas causas se encuentran otros trastornos hepáticos, neoplasias, problemas renales, hipertiroidismo, piometra, tóxicos, pancreatitis, enfermedades del intestino delgado<sup>2,3</sup> y principalmente diabetes mellitus, considerada como la causa más frecuente de LH secundaria<sup>2,12</sup> (Tabla 1).

A continuación repasaremos las características clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de esta enfermedad en función de la causa que la ha provocado.

## Diagnóstico

La dificultad de establecer un diagnóstico presuntivo de LH radica en que los hallazgos clinicopatológicos coinciden con los de enfermedades como colestasis, obstrucción biliar y/o pancreatitis. Además, muchas veces es imposible descartar la existencia de una patología primaria subyacente. Así, es importante realizar un panel completo de pruebas diagnósticas que nos ayuden tanto a identificar la causa primaria como a confirmar el diagnóstico y descartar otras patologías. Esto es importante de cara a instaurar un tratamiento adecuado, ya que algunos procesos tienen diferentes tratamientos (como la obstrucción biliar que necesita resolución quirúrgica o las colangiohepatitis que necesitan tratamiento específico).



Trastornos asociados a lipidosis hepática
<b>Otros trastornos hepáticos</b>
Colangiohepatitis: supurativa o no supurativa
Coledocitis: obstrucción de vías biliares extrahepáticas
Hepatitis crónica inflamatoria
Displasias vasculares
Linfosarcoma hepático
<b>Trastornos renales</b>
Urolitiasis crónica
Pielonefritis
Nefritis intersticial crónica
<b>Hipertiroidismo</b>
<b>Piometra</b>
<b>Cardiomiopatía</b>
<b>Toxicidades farmacológicas</b>
<b>Pancreatitis</b>
<b>Diabetes mellitus</b>
<b>Neoplasias</b>
<b>Enfermedades del intestino delgado</b>
Enteritis eosinofílica
Enteritis linfocítica-plasmocítica
Obstrucción intestinal crónica

Tabla 1. Problemas asociados a lipidosis hepática.

### Signos clínicos

En general, en los gatos con lipidosis prevalece una historia de sobrepeso, inapetencia mantenida durante 3-7 días y pérdida de peso (25-40%). Presentan depresión, deshidratación e ictericia<sup>2,3,12</sup> (Figs. 1, 2 y 3). La palpación abdominal no suele ser dolorosa y puede revelar hepatomegalia con contornos lisos. Los signos gastrointestinales como náuseas y vómitos suelen estar presentes. Los gatos con alteraciones electrolíticas graves, presentan debilidad, postración y ventroflexión de cabeza y/o cuello, normalmente producidos por la hipopotasemia. Los casos más críticos pueden desarrollar trastornos de coagulación, debilidad, postración por falta de fosfatos y tiamina, así como apoyo de cabeza e hipersalivación por encefalopatía hepática<sup>2,3,12</sup>. La ascitis no suele estar presente en gatos con lipidosis y, cuando aparece, es secundaria a otras patologías como pancreatitis, tumores o PIF (virus de la peritonitis infecciosa felina).

### Analítica clínica

La analítica que presentan los gatos con lipidosis hepática es similar a la de los gatos que padecen otras patologías hepáticas, pero existen pequeñas diferencias que nos ayudan a orientar el diagnóstico.



Figura 1. Aspecto icterico del suero de un gato afectado por LH.



Figura 2 y 3. Ictericia en un gato con LH.

En la lipidosis hepática, el hemograma, en general, presenta una ligera anemia no regenerativa. Se suele detectar poiquilicitosis y presencia de cuerpos de Heinz debido a la hipofosfatemia<sup>16,3</sup>. Esto nos permitirá poder diferenciarlo de las anemias hemolíticas, las cuales serán más marcadas y regenerativas y son la principal causa de ictericia prehepática. EL leucograma puede ser de estrés o ser representativo de la causa primaria de la lipidosis (ej. Linfoma).

En la bioquímica destaca el aumento de las enzimas hepáticas con la urea/BUN en límites normales. La GGT puede estar normal o ligeramente aumentada (aunque depende del laboratorio, hay que recordar que el valor de la GGT en el gato es hasta 2 mg/dl y no hasta 10 como en el perro<sup>4</sup>). La fosfatasa alcalina se eleva hasta alcanzar entre tres y diez veces su valor normal<sup>3,11,12</sup>. Al contrario ocurre en las enfermedades inflamatorias como colangitis-colangiohepatitis, en las que la GGT suele estar especialmente elevada y la elevación de la fosfatasa alcalina no es tan marcada<sup>2-4,11,12</sup>. En las pruebas de funcionalidad hepática, los ácidos biliares suelen estar aumentados, pero no suele ser necesario realizar esta prueba ya que no determina la causa de la disfunción hepática y suele ser más útil en las hepatopatías que cursan sin ictericia<sup>3,16</sup>. La glucemia puede estar elevada de forma transitoria, debido al estrés, o permanente si existe una diabetes primaria. La mayoría de los gatos presentan hiperbilirrubinemia con valor variable<sup>4,11</sup>. Es frecuente que exista desequilibrio electrolítico debido a hipopotasemia e hipofosfatemia, bien desde el inicio o por el tratamiento<sup>2,3,7,8,12</sup>. El resto de los valores usualmente suelen ser normales, hecho que nos puede dar indicios de que no existe pancreatitis, ya que en los animales que la sufren se suele encontrar hipercolesterolemia, hipocalcemia, y/o hipoalbuminemia<sup>17</sup>; y en algunos casos presentan un ligero derrame pleural, aunque no se sabe la causa que la provoca<sup>17</sup>. La lipasa, amilasa y la TLI, no suelen ser concluyentes porque no se han encontrado diferencias significativas entre animales sanos, con otras patologías y enfermos de pancreatitis<sup>3,17,18</sup>. En estos momentos los estudios se centran en la detección de la lipasa pancreática felina sérica (fPLI), que promete ser la prueba más sensible para el diagnóstico de la pancreatitis felina<sup>17,18</sup>.

### Diagnóstico por imagen

Se recomienda complementar el diagnóstico por ecografía, en la cual se suele apreciar hepatomegalia con patrón hiperecogénico difuso (Figs. 4 y 5), que puede ir acompañada de hiperecogenicidad renal debida a la acumulación de triglicéridos en los túbulos renales<sup>3</sup>.

La ecografía nos permite también descartar la existencia de otras patologías hepáticas como masas u obstrucción biliar<sup>2,3,12</sup>, al igual que otras enfermedades, como causa primaria. Las afecciones pancreáticas son difíciles de confirmar, pues sólo se detectan en el 35-67% de los casos<sup>17</sup>, siendo necesaria una buena exploración de la zona pancreática que permita identificar páncreas hipoecoico<sup>18</sup>, masas o quistes pancreáticos<sup>17</sup> o presencia de grasa peripancreática hiperecogénica<sup>3</sup>. Estos signos, acompañados de distensión



Figura 4. Imagen ecográfica de un hígado normal.

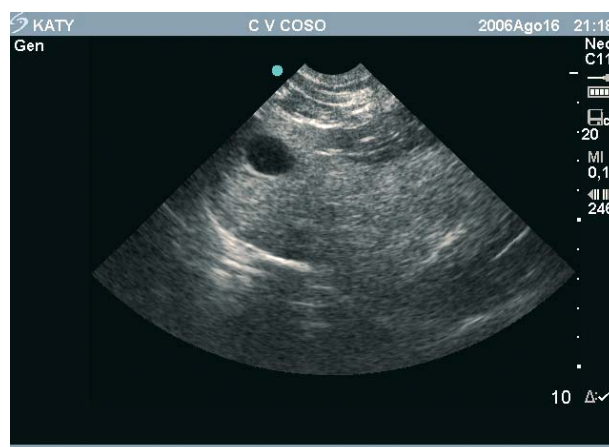


Figura 5. Imagen ecográfica de un hígado con esteatosis.

de la vesícula biliar y de los conductos biliares, confirman la existencia de lesión pancreática. La presencia de líquido abdominal también se suele atribuir a enfermedad pancreática<sup>3,17,18</sup>.

### Citología y Biopsia

El diagnóstico definitivo de LH se confirma mediante biopsia (incluyendo muestras de hígado, páncreas y duodeno)<sup>2,5,16</sup>, y permite descartar procesos inflamatorios o pancreatitis. El problema es el riesgo que conlleva la realización de estas técnicas en el estado que presentan los animales afectados, al menos en un primer momento. La citología por aspiración con aguja fina, técnica sencilla y segura para el animal, es una alternativa que permite una buena aproximación al diagnóstico, reservando la biopsia para los casos en los que el tratamiento no tenga el éxito esperado<sup>2-4</sup>. Se realiza bajo sedación ligera, puncionando (no aspirando) con una aguja de 22-25G y 3 cm de longitud conectada mediante un prolongador de gotero a una jeringa de 10-



Figura 6. Detalle del momento de realizar una punción para citología.

12 ml<sup>5,9,13</sup>, preferiblemente ecoguiada para evitar la punción de vasos (Fig. 6). Generalmente, la correlación entre la información aportada por la aspiración por aguja fina y el resultado definitivo de la biopsia es buena<sup>13</sup>, aunque no es del todo fiable para detectar procesos necroinflamatorios como la colangitis-colangiohepatitis, a los que suelen acompañar signos de lipidosis<sup>16</sup>. Los hallazgos citológicos consisten en hepatocitos con distensión intracitoplasmática por presencia de vacuolas lipoides transparentes, que pueden aparecer en mayor o menor cantidad y en diferentes tamaños (vacuolización macro o microvesicular)<sup>2,4,13,16</sup>. En la citología no suele detectarse ningún otro tipo de células como ocurre en otros procesos como el linfoma (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.) (Figs. 7, 8 y 9).

En caso de realizar la biopsia, esta se puede hacer percutánea y ecoguiada para evitar los vasos hepáticos (de ese modo la anestesia es más corta), pero sólo se obtiene muestra del hígado. Por ello se recomienda hacer la biopsia por laparotomía ya que así, podemos coger muestra de hígado, páncreas y duodeno para definir mejor el diagnóstico. El proceso suele ser más largo, pero permite coger mejores muestras y se pueden solucionar posibles complicaciones como el sangrado.

## Tratamiento

El tratamiento tiene que incluir tres objetivos:

- Eliminar o revertir la causa original del proceso, normalmente culpable de la anorexia.
- Corregir las alteraciones sistémicas asociadas a la disfunción del hígado.
- Facilitar la regeneración hepática.

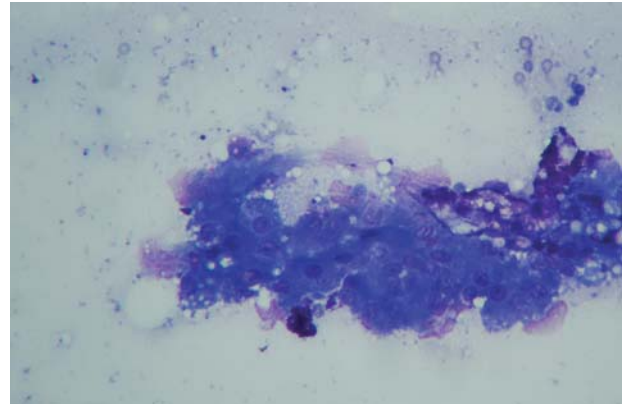


Figura 7. Apariencia citológica de un hígado normal.

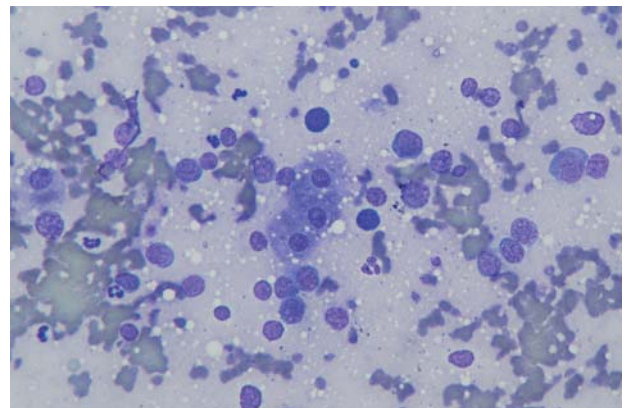


Figura 8. Imagen citológica de un hígado afectado por linfoma.

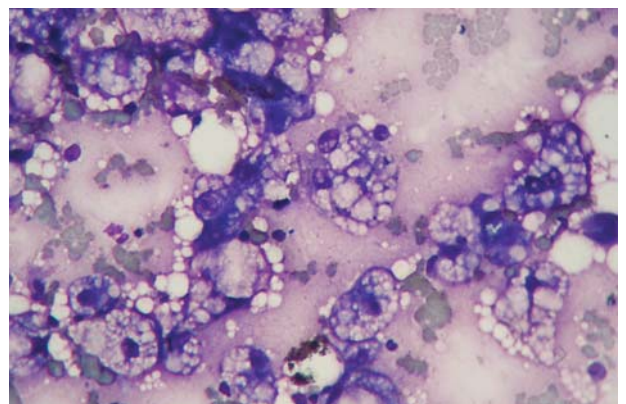


Figura 9. Imagen de la citología por punción de un hígado con lipidosis.

El tratamiento comienza por estabilizar al animal con **fluidoterapia** para compensar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico y acidobásico. Los fluidos que contienen lactato y glucosa deben evitarse, ya que podrían agravar el desequilibrio electrolítico<sup>3,8,16</sup>. En nuestros pacientes, en primera instancia, se utiliza suero fisiológico (% deshidrata-

ción X peso en Kg) con **suplemento de cloruro potásico** (dosis ajustada a las mediciones y necesidades de cada animal). En general, la suplementación con potasio es 20-30 mEq/L<sup>2</sup>, aunque en casos de hipopotasemia severa pueden ser necesarios hasta 80-100 mEq/L, siempre a una adecuada velocidad de administración<sup>8</sup> (Tabla 2). La monitorización correcta de la potasemia es necesaria, ya que el no corregir la hipopotasemia se ha correlacionado con altos índices de mortalidad. La dosis de KCl se reducirá progresivamente hasta retirarlo cuando se instaure la nutrición enteral. Es importante tratar la causa primaria si ésta se conoce.

ESCALA DE SUPLEMENTACION DE POTASIO	
Concentración sérica de K	Cantidad de KCl por 250ml
>3-5 mEq/L	5 mEq
3,0-3,5 mEq/L	7 mEq
2,5-3,0 mEq/L	10 mEq
2,0-2,5 mEq/L	15 mEq
<2,0 mEq/L	20 mEq

No superar nunca una velocidad de administración de 0,5 mEq K/Kg de peso/hora

Tabla 2. Suplementación de potasio según concentración sérica.

También se deben administrar **vitaminas del complejo B** (2-4 ml / 500 ml de suero) y **vitamina K<sub>1</sub>** ( 0.5-1.5 mg/kg ) tres dosis SC o IM cada 12 horas<sup>3,8,16</sup>. La administración de mayor cantidad de vitamina K podría producir hemólisis; aún así resulta recomendable inyectarla incluso antes de una biopsia para prevenir hemorragias<sup>4,16</sup>. Para el control del vómito y las náuseas se suele utilizar **metoclopramida** en infusión continua de 0.01-0.02 mg/kg por hora (1-2 mg/Kg por día)<sup>3,8,16</sup>. Como antiácido y protector gástrico se recomienda **ranitidina** (2,5 mg/kg/12 h). Se debe evitar el uso de la cimetidina por su efecto sobre el citocromo p-450 que es responsable del metabolismo de muchos fármacos<sup>8</sup>.

Se añade **cobertura antibiótica** con antibiótico de amplio espectro, como por ejemplo amoxicilina+clavulánico (20 mg/kg/día/sc) y metronidazol (10mg/kg/8horas/IV) para prevenir complicaciones por la ascensión de bacterias desde el duodeno por el conducto biliar.

Se instaurará lo antes posible una **nutrición enteral** completa y adecuada. Tras controlar los vómitos se procederá a la colocación de una sonda nasoesofágica (Fig. 10) hasta que el animal comience a comer o a la implantación



Figura 10. Alimentación con sonda nasoesofágica en una gata diabética con lipidosis hepática por descompensación de su enfermedad.

de una sonda permanente (esofagostomía)<sup>4,16</sup>. La sonda nasoesofágica nos permitirá alimentar al gato durante 5-7 días, lo cual muchas veces es suficiente para recuperar al animal. No se recomienda forzar la ingesta por vía oral, ya que puede provocar aversión a la comida<sup>2,4,12,16</sup>. La dieta debe tener un aporte calórico de 60 Kcal/Kg/día y un contenido en proteínas entre 33-45 %<sup>4,8,16</sup>. Se deben seguir las pautas de nutrición enteral, siendo preferible administrar pequeñas cantidades en varias tomas para facilitar el vaciamiento gástrico y evitar el vómito. Incluso si se tienen los medios adecuados, es mejor administrar la dosis diaria mediante goteo por bomba de infusión. Mediante sonda nasoesofágica se deben utilizar alimentos líquidos como Convalescence Waltham®, mientras que con las sondas de esofagostomía o por vía oral se pueden usar otros preparados comerciales de recuperación. Estas dietas cubren las deficiencias nutricionales, de oligoelementos (aminoácidos, magnesio, fosfatos, taurina) y vitaminas (tiamina, cobalamina, vit. K, C y E). Los preparados de uso humano, en caso de ser utilizados, deben suplementarse con taurina (250 mg/23 ml) y arginina (1 g/23 ml)<sup>4</sup>.

Las reservas de glucagón (GSH) y S-adenosilmetionina (SAME) se agotan debido a la inapetencia, por lo que se deben suplementar donantes de glucagón como la **acetilcisteína** (140 mg/Kg inicial, seguida de 70 mg/Kg/12 horas/SC)<sup>2-4,12,16</sup> y SAME (Denosyl®, Zentonil®) por vía oral; esto previene los daños oxidativos en el hígado y favorece su recuperación<sup>3,8,16</sup>.

No debemos olvidar el **manejo analgésico** del gato, sobre todo si se acompaña de algún proceso inflamatorio o pancreatitis; una buena opción es el butorfanol (0.2-0.4 mg/kg/sc), que produce una buena analgesia a la vez que proporciona efectos antieméticos cuando se combina con otros antieméticos como la metoclopramida.

Cuando el animal comienza a comer y deja la hospitalización, se continúa el tratamiento ambulatorio con alimentación equilibrada, SAME, metoclopramida y el tratamiento correspondiente para la causa primaria.

En general, en las lipidosis está contraindicado el uso de corticosteroides por sus efectos catabólicos y lipolíticos, que promueven la movilización de ácidos grasos hacia el hígado empeorando el cuadro. Solo se reservan para procesos necroinflamatorios crónicos y colangiohepatitis linfocítica/plasmocítica.

## Discusión

La lipidosis hepática felina es un síndrome difícil de diagnosticar de forma definitiva debido a su similitud y, con frecuencia concomitancia, con otras enfermedades como colangitis-colangiohepatitis o pancreatitis, por lo que es necesario utilizar todas las técnicas diagnósticas a nuestro alcance para detectar otras enfermedades.

El pronóstico de la lipidosis es mejor en aquellos casos en los que se conoce la enfermedad causal y se proporciona un tratamiento de sostén intensivo antes de que se deteriore la condición física. En nuestra experiencia, las causas más frecuentes de lipidosis han sido diabetes, piometra y problemas bucales, que una vez controlados y sometidos a cuidados intensivos han evolucionado favorablemente. En estos animales, estabilizando al animal y tratando la causa primaria, el pronóstico de recuperación alcanza el 85%<sup>3</sup>. Los casos que se han presentado en la clínica se han recuperado en 5-7 días; solamente en un caso fue necesario realizar esofagostomía porque el animal tardó 13 días en empezar a comer. Otros gatos han sido eutanasiados por decisión del propietario.

En gatos obesos con anorexia se debe intentar buscar la causa que la produce y ofrecer una nutrición adecuada como medida preventiva, lo que suele ser suficiente para evitar el desarrollo de la lipidosis, o tratar los animales levemente afectados<sup>3,4</sup>. Esto es importante sobre todo en los gatos diabéticos, ya que tienen mayor predisposición a padecerla. Cuando la enfermedad primaria no se llega a diagnosticar, el proceso de recuperación suele ser lento y laborioso. Es importante valorar las pruebas para detectar otros procesos, sobre todo la pancreatitis, ya que el pronóstico es reservado o grave<sup>12</sup>.

En los animales en los que, pese a aplicar el tratamiento intensivo recomendado, no evolucionan favorablemente en 5-7 días, se debe replantear el diagnóstico y ser sometidos a biopsia, puesto que, en ese momento, su estado generalmente permite la anestesia general; además, con el animal ya anestesiado, tendremos la ocasión de colocar un tubo de esofagostomía. Así dispondremos de una vía permanente de nutrición, puesto que en algunos casos los animales pueden tardar hasta un mes en comenzar a comer. Con la biopsia tendremos un diagnóstico más exacto y podremos poner un tratamiento específico.

El problema al que generalmente nos enfrentamos en la consulta es que, al tratarse de una enfermedad que se instaura y progresa de manera insidiosa, los animales nos

llegan en un estadio avanzado de la enfermedad. Muchas veces los propietarios rehúsan la hospitalización del animal y se decantan por el tratamiento ambulatorio. Por ello hay que valorar muy bien la situación, porque para el tratamiento se necesitan muchos fármacos y durante un tiempo prolongado; además de que es difícil dar una buena alimentación completa por vía oral ya que el gato suele desarrollar aversión a la comida. Es importante estabilizar al animal en primera instancia, para corregir los desequilibrios electrolíticos y la deshidratación, e intentar después un tratamiento ambulatorio, que en nuestra experiencia suele ser insuficiente para el animal y laborioso para el propietario, dando como resultado una evolución desfavorable para el animal que muchas veces acaba en muerte o solicitud de eutanasia. Sólo en los casos leves, o como prevención a la lipidosis, se puede establecer un tratamiento ambulatorio hasta la recuperación completa del animal. El tratamiento en casa en nuestra experiencia y coincidiendo con otros autores<sup>8</sup>, los casos leves en los que se instauró un tratamiento con acetilcisteína vía subcutánea o SAME vía oral, además del tratamiento sintomático, evolucionaron más favorablemente.

## Conclusiones

El síndrome de lipidosis hepática felina, a pesar de lo complicado que puede resultar llegar al diagnóstico definitivo, no debe hacer que el veterinario adopte actitudes negativas ante un gato con síntomas. Es importante que seamos capaces de transmitir al propietario la importancia de realizar las pruebas diagnósticas necesarias y de someter al animal a cuidados intensivos para tener éxito en el tratamiento. Hay que ser meticulosos en la interpretación de las pruebas analíticas y disponer de una buena técnica ecográfica que permita detectar o descartar procesos de colangitis-colangiohepatitis o pancreatitis.

Sobre todo es importante intentar prevenir esta situación en los gatos obesos que por cualquier motivo presenten anorexia durante más de tres días; más si son diabéticos. Se debe aconsejar al propietario que proporcione una comida completa y equilibrada mientras se busca la causa de la enfermedad.

El tratamiento debe corregir todos los desequilibrios producidos por la disfunción hepática y proporcionar una alimentación equilibrada; en caso necesario, colocar una vía de alimentación permanente ya que el periodo de recuperación puede ser largo.

Tras estabilizar al animal puede ser necesaria la laparotomía para biopsia de hígado, páncreas y duodeno que permita llegar a un diagnóstico definitivo.

En los casos idiopáticos de LH no se han detectado recaídas.

**Title****Revision and update of hepatic lipidosis****Summary**

Hepatic lipidosis is a hepatic disorder that occurs due to excessive collection of lipids in the liver. It is seen in fat cats suffering conditions where anorexia and weight loss are symptoms. For a good diagnosis, the most important thing is to differentiate hepatic lipidosis from other conditions such as cholangitis - cholangiohepatitis and pancreatitis, as well as finding the primary cause of the illness. Therefore, it is necessary to perform a complete blood test, radiographs and ultrasound scan. Although the definitive diagnosis is confirmed by liver, pancreas and small bowel biopsy, hepatic cytology gives us, together with the other test, a good presumptive diagnosis to implement the treatment. The complete treatment must be completed as soon as possible and it should correct the electrolytic imbalances, treat the primary cause and promote hepatic regeneration. Therefore, it is necessary to hospitalize the cat with a complete and appropriate enteral nutrition until the cat recovers. Recovery can take a long time and, sometimes, requires a permanent feeding tube.

**Key words:** Hepatic lipidosis, jaundice, cholangitis, cholangiohepatitis, pancreatitis, hepatic cytology.

**Bibliografía**

1. Benitah, N. y Marks, S.. Enfoque diagnóstico del gato icterico. Waltham focus 2004. Vol.14. Nº 2: 28-33
2. Bunch, Susan. Enfermedades hepáticas agudas y procesos sistémicos que afectan al hígado. Tratado de medicina interna veterinaria 5ª Ed.. Ettinger y Feldman 2002. Cap. 144:1474-1490
3. Center, Sharon. Entender y tratar la lipidosis hepática felina. Waltham Focus 2004. Vol. 14. Nº 2: 12-21
4. Center, Sharon. Lipidosis hepática. Consultas en medicina interna felina. August, R., 1ª Ed. 1993. 475-487.
5. Day, D. Indicaciones y técnicas para la biopsia hepática. Tratado de medicina interna veterinaria 5ª Ed. Ettinger y Feldman 2002. Cap. 142:1439-1443.
6. Day, D: Feline cholangiohepatitis complex. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1995, 25: 275-285.
7. Devey, J. Nutrición enteral y parenteral de los animales hospitalizados. XX Congreso AMVAC. 2003. 33-40.
8. Devey, J. Diagnóstico y manejo del gato amarillo. XX Congreso AMVAC. 2003. 79-85.
9. Hardie, E. y Hahulski-Jaeger, G. Técnicas de biopsia hepática. Waltham focus 2004. Vol.14. Nº 2: 36-42
10. Jonson, Susan. Enfermedades hepáticas crónicas. Tratado de medicina interna veterinaria 5ª Ed. Ettinger y Feldman 2002. Cap. 143:1443-1474.
11. Leveille-Webster, C. Diagnóstico de laboratorio de la enfermedad hepatobiliar. Tratado de medicina interna veterinaria 5ª Ed. Ettinger y Feldman 2002. Cap. 141:1420-1437
12. Nelson, R., Couto, G. Manual de medicina interna de pequeños animales. 2000. cap. 37: 321-323
13. Menard, M., Papageorges, M. Evaluación citológica de las biopsias obtenidas mediante aspiración con aguja fina. Consultas en medicina interna felina. August, R., 4ª Ed. 2004. 118 -126.
14. Richter, Keith. Enfermedades del hígado y del sistema hepatobiliar. Manual de gastroenterología en animales pequeños. 2ª Ed. Tams, Tod. 2005. Cap. 9: 298-369
15. Rothuizen, J., Meyer, H. Anamnesis, examen físico y signos de la enfermedad hepática. Tratado de medicina interna veterinaria 5ª Ed. Ettinger y Feldman 2002. Cap. 140:1414-1420
16. Scherk, M.A., Center S.A. Hepatopatías tóxicas, metabólicas, infecciosas, y neoplásicas. Tratado de medicina interna veterinaria 6ª Ed. Ettinger y Feldman 2006. Cap. 230:1464-1477
17. Simpson, Kenneth W. Feline Pancreatitis: where are we in 2006?. Proceeding of ESFM. Feline Congress 2006.
18. Steiner, J.M., Williams, D.A., Enfermedades felinas del páncreas exocrino. Tratado de medicina interna veterinaria 6ª Ed. Ettinger y Feldman 2006. Cap. 233:1489-1491
19. Taboada, J. Aproximación al gato icterico. Consultas en medicina interna felina. August, R., 4ª Ed. 2004. 88-91
20. Willard, Michael, Fossun, Theresa. Enfermedades de la vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. Tratado de medicina interna veterinaria 6ª Ed. Ettinger y Feldman 2006. Cap. 231:1478-1481

# Fácil y efectivo. Pérdida de peso en 8 semanas. Garantizado.



**Perros con sobrepeso alimentados con Hill's™ Prescription Diet™ r/d™ pueden perder al menos un 22% de grasa en 8 semanas y mantener su masa muscular magra.<sup>1</sup>**

*"Estamos tan seguros de que los perros perderán peso en 8 semanas con la nueva dieta Hills Prescription Diet r/d, que si no es así le devolvemos su dinero."*

**Marina Debernardi, Directora General – Hill's Pet Nutrition Iberia**

Para más información, contacte con su gestor comercial de Hill's.

