

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA



“Correlación clínica, ultrasonográfica y laboratorio en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías atendidas en la Clínica Veterinaria Terrones, Reque 2021”

TESIS

Para optar el Título Profesional de:

Médica veterinaria

Investigador: Bachiller Santos Flores Greisy Jesenia

Asesor: Dr. José Luis Vílchez Muñoz

Lambayeque, 2023

UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA



“Correlación clínica, ultrasonográfica y laboratorio en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías atendidas en la Clínica Veterinaria Terrones, Reque 2021”

TESIS

Para optar el Título Profesional de:

Médica veterinaria

Investigador: Bachiller Santos Flores Greisy Jesenia

Asesor: Dr. José Luis Vélchez Muñoz

Lambayeque, 2023

“Correlación clínica, ultrasonográfica y laboratorial en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías atendidas en la Clínica Veterinaria Terrones, Reque 2021”



.....
MSc. LUMBER GONZALES ZAMORA

PRESIDENTE



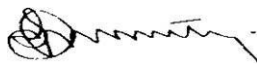
.....
M.V. FORTUNATO CRUZADO SECLÉN

SECRETARIO



.....
MSc. MAGALY DE LOURDES DÍAZ GARCÍA

VOCAL



.....
Dr. JOSE LUIS VILCHEZ MUÑOZ
ASESOR

Correlación clínica, ultrasonográfica y laboratorial en caninos (canis lupus familiaris) con hepatopatías atendidas en la Clínica Veterinaria Terrones, Reque 2021

INFORME DE ORIGINALIDAD



FUENTES PRIMARIAS

1	hdl.handle.net	Fuente de Internet	2%
2	repository.lasalle.edu.co	Fuente de Internet	1%
3	revistas.ucc.edu.co	Fuente de Internet	1%
4	docplayer.es	Fuente de Internet	1%
5	www.unprg.edu.pe	Fuente de Internet	1%
6	www.slideshare.net	Fuente de Internet	1%
7	creativecommons.org	Fuente de Internet	1%
8	repository.lasallista.edu.co	Fuente de Internet	1%

9	vetfocus.royalcanin.com	Fuente de Internet	1 %
10	repositorio.una.ac.cr	Fuente de Internet	1 %
11	fr.scribd.com	Fuente de Internet	1 %
12	argos.portalveterinaria.com	Fuente de Internet	1 %
13	scielo.sld.cu	Fuente de Internet	1 %
14	repositorioslatinoamericanos.uchile.cl	Fuente de Internet	1 %
15	rccp.udea.edu.co	Fuente de Internet	1 %
16	Submitted to Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo	Trabajo del estudiante	< 1 %
17	es.scribd.com	Fuente de Internet	< 1 %
18	1library.co	Fuente de Internet	< 1 %
19	repositorio.unprg.edu.pe	Fuente de Internet	< 1 %
20	Submitted to Universidad Alfonso X el Sabio		

<1 %

21

www.ivis.org

Fuente de Internet

<1 %

22

repositorio.unprg.edu.pe:8080

Fuente de Internet

<1 %

23

www.studocu.com

Fuente de Internet

<1 %

24

pubhtml5.com

Fuente de Internet

<1 %

25

www.virtualpro.co

Fuente de Internet

<1 %

26

repositorio.unsm.edu.pe

Fuente de Internet

<1 %

27

Edwin Buriticá, Ximena Barbosa, Diego Echeverry. "Carcinoma hepatocelular canino: Reporte de un caso", Revista MVZ Córdoba, 2009

Publicación

<1 %

28

Submitted to Universidad Nacional Abierta y a Distancia, UNAD, UNAD

Trabajo del estudiante

<1 %

29

Submitted to BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA BIBLIOTECA

Trabajo del estudiante

<1 %

Excluir citas

Activo

Excluir coincidencias < 15 words

Excluir bibliografía

Activo

CONSTANCIA DE APROBACIÓN DE ORIGINALIDAD DE TESIS

YO, **JOSÉ LUIS VILCHEZ MUÑOZ**, Docente¹/ Asesor de tesis²/ Revisor del trabajo de investigación³, del (los) estudiante(s):

GREISY JESENIA SANTOS FLORES

Titulada: “**CORRELACIÓN CLÍNICA, ULTRASONOGRÁFICA Y LABORATORIAL EN CANINOS (*canis lupus familiaris*) CON HEPATOPATÍAS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA TERRONES, REQUE 2021**”; luego de la revisión exhaustiva del documento constato que la misma tiene un índice de similitud de 18 % verificable en el reporte de similitud del programa Turnitin.

El suscrito analizó dicho reporte y concluyó que cada una de las coincidencias detectadas no constituyen plagio. A mi leal saber y entender la tesis cumple con todas las normas para el uso de citas y referencias establecidas por la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo.

Lambayeque, 23 de noviembre del 2023



.....
JOSE LUIS VILCHEZ MUÑOZ

DNI: 16724468

ASESOR



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD MEDICINA VETERINARIA
UNIDAD DE INVESTIGACION



Libro de Acta de Sustentación de Tesis
Folio: N° 00222

Siendo las 10:40 a.m. del día lunes 31 de julio del 2023, se reunieron en el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria, de la Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo "Luis Enrique Díaz Huamán", los miembros del jurado conformado por:

MSc. Lumber Ely Gonzales Zamora
M.V. Fortunato Cruzado Seclén
MSc. Magaly de Lourdes Díaz García
Dr. José Luis Vilchez Muñoz

Presidente
Secretario
Vocal
Asesor

Designados mediante Resolución N° 071-2021-VIRTUAL-ILLC/FMV, de fecha 13 de mayo del 2021, con el fin de recepcionar el trabajo de tesis "CORRELACIÓN CLÍNICA, ULTRASONOGRÁFICA Y LABORATORIAL EN CANINOS (*canis lupus familiaris*) CON HEPATOPATÍAS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA TERRONES, REQUE 2021" a cargo de la Bachiller GREISY JESENIA SANTOS FLORES, y aprobado por Resolución N° 059-2023-D/FMV, de fecha 1 de junio del 2023.

Finalizada la sustentación, los miembros del jurado procedieron a formular las preguntas correspondientes, y luego de las aclaraciones respectivas han deliberado y acordado aprobar el trabajo de tesis con el calificativo de BUENO.

No existiendo otro punto a tratar, se procedió a levantar la presente acta en señal de conformidad, siendo las 12:35 horas del mismo día. Por lo tanto, la Bachiller GREISY JESENIA SANTOS FLORES, está apto para obtener el título de Médica Veterinaria.

MSc. Lumber Ely Gonzales Zamora
Presidente

M.V. Fortunato Cruzado Seclén
Secretario

MSc. Magaly de Lourdes Díaz García
Vocal

Dr. José Luis Vilchez Muñoz
Aseso



UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO RUIZ GALLO
FACULTAD MEDICINA VETERINARIA
UNIDAD DE INVESTIGACION



DECLARACIÓN JURADA DE ORIGINALIDAD

Yo, GREISY JESENIA SANTOS FLORES investigador principal, y Dr. JOSÉ LUIS VILCHEZ MUÑOZ Asesor del trabajo de investigación “CORRELACIÓN CLÍNICA, ULTRASONOGRÁFICA Y LABORATORIAL EN CANINOS (canis lupus familiaris) CON HEPATOPATÍAS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA VETERINARIA TERRONES, REQUE 2021”, declaramos bajo juramento que este trabajo no ha sido plagiado, ni contiene datos falsos. En caso se demostrara lo contrario, asumimos responsablemente la anulación de este informe y por ende el proceso administrativo a que hubiera lugar, que puede conducir a la anulación del Título o Grado emitido como consecuencia de este informe.

Lambayeque, 8 de noviembre de 2023

GREISY JESENIA SANTOS FLORES
Investigador

Dr. JOSÉ LUIS VILCHEZ MUÑOZ
Asesor

DEDICATORIA.

Primeramente, a Dios por ser fortaleza.

A mis padres, Edita y Teodoro, por su amor, trabajo y sacrificio todos estos años.
Ustedes son mi contención en todo momento y me impulsan a ser mejor cada día.
A mis hermanas, y sobrino por brindarme el apoyo moral en cada paso de mi vida.

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a Dios por ser guía en mi vida y darme fortaleza en momentos de debilidad. A mis padres por ser promotores de mis sueños y nunca rendirse y siempre confiar en mí. A los doctores de la Clínica veterinaria Terrones por compartir su experiencia y conocimientos, y permitirme realizar este trabajo en sus instalaciones. Finalmente agradecer a todos los que confiaron en mí.

Contenido

RESUMEN	xiii
ABSTRACT	xiv
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	3
2.1 ANTECEDENTES	3
2.2 BASES TEORICA	4
III. MATERIALES Y METODOS	17
3.1 Ubicación y Duración Experimental.....	17
3.2 Diseño de contrastación de hipótesis	17
3.3 Población, muestra	17
3.4 Materiales y equipos	17
Equipos e instrumentos	18
3.6 Datos Registrados.....	19
3.7 Diseño Experimental y Análisis Estadístico.....	19
V. RESULTADOS	20
VI. CONCLUSIONES	39
VII. RECOMENDACIONES	40
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
IX ANEXOS	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Aspectos clínicos en caninos (<i>canis lupus familiaris</i>) con hepatopatías	20
Tabla 2. Datos laboratoriales en caninos (<i>canis lupus familiaris</i>) con hepatopatías	21
Tabla 3. Datos ultrasonográficos en caninos (<i>canis lupus familiaris</i>) con hepatopatías	22
Tabla 4. Aspectos clínicos en caninos (<i>canis lupus familiaris</i>) según hepatopatía	23
Tabla 5. Aspectos laboratoriales en caninos (<i>canis lupus familiaris</i>) según hepatopatía...	26
Tabla 6. Aspectos ultrasonográficos en caninos (<i>canis lupus familiaris</i>) según hepatopatía...	30

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Ecogenicidad aumentada en perro mestizo	31
Figura 2: Ecogenicidad disminuida en perro mestizo	32
Figura 3: Ecotextura heterogénea en perro mestizo	33
Figura 4. Ecotextura heterogénea en perro de raza Mastín	34
Figura 5. Ecotextura homogénea en perro sano	34
Figura 6. Bordes romos	35
Figura 7. Bordes agudo	36
Figura 8. Barro biliar en perro pekinés	37
Figura 9. Vesícula biliar normal	38

RESUMEN

La presente investigación se realizó en la clínica Veterinaria Terrones entre los meses de junio a diciembre de 2021, estudio correlacional, no experimental. Con el objetivo de evaluar la correlación clínica, ultrasonográfica y laboratorial en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías atendidas en la Clínica Veterinaria Terrones. La población estuvo constituida por todos los pacientes con alguna sintomatología hepática que acudieron a la clínica, la muestra fue de 15 pacientes (11 machos y 04 hembras) que realizaron exámenes de ecografía y bioquímica sanguínea. El rango de edad fue de 0.33 – 5 años. El 40.0% fueron cachorros, 53.33% adultos y 6.67% geronto. El 53.33% con historial de Ehrlichia canina y el 66.67% de Anaplasma. Entre las hepatopatías diagnosticadas el 26.7% Hepatitis agudas, 53.33% Hepatopatía Inflamatoria, 6.67% neoplasia y 13.33% Hepatopatías Iatrogénicas. En cuanto a la sintomatología clínica el 40.0% de los pacientes presentaron vómitos, el 53.33% inapetencia, 6.67% ictericia, 20% diarrea, 13.33% dolor abdominal y 6.67% ascitis

En cuanto a las variables bioquímicas se encontró aumentada la fosfatasa alcalina en el 60.0% de los casos, Alanina Amino Transferasa en el 40.0%, Aspartato Amino Transferasa en el 46.67%, Bilirrubina en el 60.0% y Gamma Glutamyl Transferasa en el 46.67%.

En cuanto a la ecografía se presentó ecogenicidad en el 80% de los casos esta disminuido, en ecotextura 86.67% es homogénea y el 13.33% heterogénea, los bordes el 60.0% presenta bordes agudos y el 40.0% bordes romos, en el parénquima sólo en un 6.67% reportaron masa, y en el tamaño se encontró aumentado en el 40.0% de los casos. Por otro lado, en la vesícula biliar se encontró en un 6.67% sedimento y aumentada de tamaño, en el 86.67% la vesícula estuvo conservada. Se concluye que la ecografía hepática a pesar de mostrar ciertas limitaciones en relación a la especificidad y sensibilidad, nos muestra información relevante que nos conlleva a diagnosticar ciertas enfermedades que con el análisis laboratorio o examen clínico se hubiese pasado desapercibida.

Palabras claves

Caninos, hepatopatías, ecografía, signos clínicos, enzimas hepáticas

ABSTRACT

The present investigation was carried out at the Terrones Veterinary Clinic between the months of June to December 2021, a correlational, non-experimental study. With the objective of evaluating the clinical, ultrasonographic and laboratory correlation in canines (*canis lupus familiaris*) with liver diseases treated at the Terrones Veterinary Clinic. The population consisted of all patients with some liver symptoms who attended the clinic, the sample was 15 patients (11 males and 04 females) who underwent ultrasound and blood biochemistry tests. The age range was 0.33 - 5 years. 40.0% were puppies, 53.33% adults and 6.67% geront. 53.33% with a history of *Ehrlichia canina* and 66.67% of *Anaplasma*. Among the diagnosed liver diseases, 26.7% acute hepatitis, 53.33% inflammatory liver disease, 6.67% neoplasia and 13.33% iatrogenic liver disease. Regarding the clinical symptoms, 40.0% of the patients presented vomiting, 53.33% lack of appetite, 6.67% jaundice, 20% diarrhea, 13.33% abdominal pain and 6.67% ascites.

Regarding the biochemical variables, alkaline phosphatase was found to be increased in 60.0% of the cases, Alanine Amino Transferase in 40.0%, Aspartate Amino Transferase in 46.67%, Bilirubin in 60.0% and Gamma Glutamyl Transferase in 46.67%.

Regarding the ultrasound, echogenicity was decreased in 80% of the cases, in echotexture 86.67% is homogeneous and 13.33% heterogeneous, the edges 60.0% present sharp edges and 40.0% blunt edges, in the parenchyma only in 6.67% reported mass, and the size was found increased in 40.0% of the cases. On the other hand, in the gallbladder it was found in 6.67% sediment and increased in size, in 86.67% the gallbladder was preserved. It is concluded that liver ultrasound, despite showing certain limitations in relation to specificity and sensitivity, shows us relevant information that leads us to diagnose certain diseases that with laboratory analysis or clinical examination would have gone unnoticed.

Keywords

Canines, liver disease, ultrasound, clinical signs, liver enzymes

I. INTRODUCCIÓN.

En caninos, las enfermedades hepáticas son comunes(1)(2), muchas veces silenciosa, y siendo una de las causas importantes de muerte mundial. Su hígado normalmente tiene aproximadamente 3% del peso corporal, con gran capacidad regeneradora y reserva estructural y funcional (1); sin embargo, son limitados por las costillas lo que hace que sólo sea palpable en posibles casos de hepatomegalia marcada. Además, muchos desórdenes hepáticos en perros cursan con una disminución del tamaño hepático en lugar de un aumento(3). Por lo tanto, el diagnóstico de las hepatopatías implica un desafío para el médico veterinario(1).

En los últimos años se han aplicado variadas técnicas diagnósticas complementarias en medicina veterinaria que han ayudado a realizar novedosos diagnósticos, sin embargo, es indispensable determinar la sensibilidad y especificidad de las mismas (4).

Debido a que el hígado tiene una gran capacidad de reserva, signos más específicos como ictericia, ascitis, hipoglucemia, coagulopatía y anomalías del sistema nervioso aparecen después de que el daño hepático ya se ha vuelto crónico. Inicio temprano de signos inespecíficos como letargo, anorexia, vómitos y pérdida de peso cuando el daño hepático aún no es muy prominente (5).

En el hígado se realizan varias funciones bioquímicas, de síntesis y excreción, debido a esto, no existe prueba mediante la cual se pueda conocer el estado funcional de todo el hígado(2). Por tal, en las hepatopatías se cuenta con técnicas no invasivas, como lo son las pruebas bioquímicas, la ultrasonografía entre otras (2)(4), siendo que en muchos casos se tiene que llegar a la biopsia(2).

La significancia clínica de la bioquímica hepática debe interpretarse dentro de la clínica del paciente, además de realizar una historia clínica completa y un examen físico apropiado, especialmente cuando los resultados están alterados; si el paciente presenta sintomatología o signos de alguna hepatopatía crónica, o descompensación hepática (ascitis, encefalopatía, coagulopatía, o hipertensión portal) deben ser evaluados y tratados de una manera más rápida que los asintomáticos con cambios mínimos al examen físico (6).

Por lo expuesto el objetivo de la presente investigación fue Evaluar la correlación clínica, ultrasonográfica y laboratorial en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías atendidos en la Clínica Veterinaria Terrones, Reque 2021.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1 ANTECEDENTES:

Banzato et al en un estudio cuyo objetivo fue conocer experimental y estandarizadamente, la utilidad de la historia análisis de histogramas en imágenes ecográficas ex vivo del hígado de perros y gatos en comparación con alteraciones y evaluar si la combinación de parámetros de histograma y citología podría mejorar precisión diagnóstica refiriéndose a la microscopía óptica como estándar de oro. Se calcularon los parámetros basados en histogramas de imágenes ecográficas de muestras de tejido hepático recogidas de los cadáveres de 68 perros y 31 gatos. La desviación estándar del histograma (SDH) tuvo una mayor sensibilidad y especificidad en la detección de las lesiones en gato comparado con perro. Los resultados coincidentes de la citología y la SDH mejoraron la sensibilidad y la especificidad en perros mientras no se evidenció una mejora sustancial en el gato (7).

Altamirano en su estudio realizado en el Hospital de Especies Menores y Silvestres, Laboratorio de Patología y el Laboratorio de Análisis Clínicos, Escuela de Medicina Veterinaria Universidad Nacional, dirigido a problemas hepáticos en caninos y felinos, utilizando un formato para diagnosticar a los pacientes con sintomatología hepática. En el hospital se realizó la evaluación clínica y toma de muestras las cuales fueron procesadas en el Laboratorio de Análisis Clínicos donde al encontrar la ALT y la ALP alterada se realizó ecografía hepática; también se realizó punción con aguja fina y una biopsia hepática con ayuda de ultrasonido analizándola en Laboratorio de Patología. No se encontró relación del incremento de enzimas y la patología hepática, es más muchas de estas patologías en estado graves y muy avanzadas presentaron menor incremento o valores normales de las enzimas. Así mismo entre los mismos pacientes con igual diagnóstico definitivo los niveles de enzimas fueron bastantes diferentes. Se concluye que aumentos leves o marcados de enzimas hepáticas, no siempre reflejan el daño del parénquima hepático, es decir aumentos de las enzimas hepáticas no indican mal pronóstico ni de alteraciones histopatológicas severas (8).

Lockett et al,

De 2007 a 2009, realizaron un estudio para describir las causas de las anomalías hepáticas ecográficas en perros que llegaron al servicio de imagenología del Hospital Veterinario de Clínica, Universidad Nacional del Nordeste (Corrientes, Argentina). De

14627 pacientes de la consulta externa del hospital, 52 fueron remitidos por sospecha de compromiso hepático con manifestaciones clínicas asociadas a alteraciones bioquímicas, y el 27% (1) presentaron hallazgos ecográficos exclusivamente hepáticos, el resto de los casos observados mostró un 73% (38 casos) alteraciones en el hígado y en otros órganos. El 63 % (33 casos) tuvo agrandamiento del hígado, el 8 % (4 casos) tuvo una disminución y el 29 % (15 casos) se mantuvo en los límites normales. En cuanto a la variación de la estructura de los órganos, la distribución fue heterogénea en 79 casos y homogénea en el 21%. Para ecogenicidad hepática, el 81% mostró cambios difusos y el 19% mostró cambios focales. Se observó asociación entre patología hepática y vesícula biliar en 13 casos (7 casos), mediante ecografía convencional, que pudo identificar pacientes con enfermedad vascular (27%, 1 caso). A pesar que la ecografía hepática tiene ciertas limitantes en términos de especificidad y sensibilidad, proporciona información importante que de otro modo podría pasar desapercibida o permitirnos observar enfermedades que de otro modo pasarían desapercibidas (9).

Rosciani et al realizaron la investigación con caninos y felinos enfermos que fueron al Hospital de Clínicas Facultad de Ciencias Veterinarias (Corrientes - Argentina) en los primeros meses del 2007. Al realizar el examen clínico a todos los pacientes se les realizó ecografía, además de en ese instante realizar la toma de muestra por punción, siendo enviadas al Servicio de Diagnóstico Histopatológico y Citológico para su procesamiento y las muestras de sangre y suero (hemograma, proteínas totales, albúmina, AST, ALT, ALP, GGT y coagulograma) al Servicio de Análisis Clínicos, así mismo en una ficha clínica se detalló los datos que se obtuvieron al realizar el examen clínico. Se determinaron hallazgos citológicos relevantes para la diferenciación de las distintas hepatopatías en perros y gatos. Se concluye que el estudio citológico de muestras que fueron obtenidas por punción con aguja fina con ayuda de la ecografía es la técnica viable, práctica e idónea para realizar el diagnóstico de las hepatopatías en estas especies (4).

2.2 BASES TEORICA

El hígado, entre los órganos más grandes del organismo, pesa 3% aproximado del peso

Corporal (1), dividido en 06 lóbulos, lo cual permite que se mueva libremente con los movimientos del diafragma. Las costillas lo limitan lo que hace que sólo sea palpable en posibles casos de hepatomegalia marcada, siendo diferente en gatos, en los que hay más probabilidad de apreciar una hepatomegalia en el gato, debido a que su diafragma es más aplanado (3).

Interviene activamente en el equilibrio homeostático, participando aproximadamente en 1.500 funciones bioquímicas esenciales como son los procesos digestivos (ácidos biliares), síntesis (albúmina y factores de coagulación), desintoxicación (de amoníaco y xenobióticos), de almacenamiento (glucógeno, vitaminas A y D, oligoelementos) y del metabolismo de los carbohidratos, lípidos, proteínas y vitaminas; debido a lo anterior, la enfermedad metabólica o tóxica, vascular o gastrointestinal, ocasiona la alteración de los valores normales en los análisis bioquímicos siendo normalmente indicativo de anomalías hepáticas (4).

Desde el punto de vista histológico el hígado se conforma por células epiteliales (hepatocitos, colangiocitos y células progenitoras), mesenquimales (células estrelladas) y por sinusoidales (células de Kupffer y endoteliales). El parénquima maduro lo conforman cientos de miles de lóbulos, los cuales son denominados la unidad estructural más pequeña del hígado (10).

Las enfermedades hepáticas tienen gran importancia en la clínica de animales menores, debido a su gran incidencia en perros, debido a esto se ha puesto interés en dicha patología mejorando el pronóstico de la mismas en los últimos años con el adelanto en métodos de ayuda diagnóstica y pruebas de laboratorio, reportándose una incidencia del 12,3 % y mortalidad del 2,7 al 10 % (11).

Conforme se pierde capacidad funcional del hígado aparecen diferentes signos: apatía, inapetencia, deshidratación, variación en el tono de las mucosas y pérdida de peso, cuando hay mayor pérdida funcional, puede darse vómito crónico o de forma periódica, diarrea, polidipsia, poliuria, ascitis, ictericia, distensión abdominal y signos neurológicos, sin embargo, con estos signos clínicos es imposible reconocer si es una enfermedad hepática o

en otros órganos, siendo necesario realizar diferentes pruebas para determinar si es una enfermedad hepática (5).

La evaluación paraclínica del hígado es complicada, son diversos los analitos que están inmersos cuyas anormalidades se dan en diversas enfermedades, no relacionándose con un diagnóstico específico, de forma global, la evaluación hepática a nivel laboratorial puede planificarse de tres maneras: enzimas de filtración, de inducción y analitos de función (10).

Las pruebas de función hepática se aplican en la determinación de daño hepático, diagnósticos específicos, determinación de la severidad y así poder establecer diagnóstico, así mismo para monitorizar el curso de la enfermedad hepática (2). Su valoración inicial debe hacerse según la sintomatología del paciente, factores de riesgos, condiciones concomitantes, uso de drogas, historia clínica y examen físico (6).

Algunas pruebas hepáticas miden funciones fisiológicas identificables, por ejemplo bilirrubina (6) que se produce de la ruptura de los hematíes senescentes, que se conjuga en el hepatocito por la 5'-difosfo (UDP)-glucuronosiltransferasa uridine, formando la bilirrubina conjugada componente esencial de la bilis (12) y tiempo de protombina (6).

Debemos tener en cuenta que el hígado es parte del sistema retículo endotelial quien se encarga del metabolismo de la bilirrubina, teniendo en cuenta esto, la valoración sérica de éstas se puede elevar secundariamente a la disminución de la recaptación de bilirrubina indirecta, disminuyendo su conjugación o deterioro en la excreción, lo cual indicaría una disfunción hepática instaurada; sin embargo, deberían diferenciarse la anemia hemolítica y colestasis extrahepática cuando estemos frente a una hiperbilirrubinemia o ictericia clínica (10)

La mayor parte de pruebas no miden una función específica, indican la presencia de daño (2) y la falta de permeabilidad de las vías biliares, por ejemplo, las aminotransferasas: alanino aminotransferasas (ALT) siendo esta una enzima citosólica específica del hepatocito (13). Se considera la enzima de mayor utilidad en la detección del daño hepatocelular en caninos y felinos, sin embargo no debe emplearse como única prueba en la evaluación de la

enfermedad hepática (8). Aumentan en hepatitis, neoplasias, hipoxia, fármacos como los esteroides que aumentan la permeabilidad hepatocelular, pancreatitis, además interfiere también las lipemias y hemólisis (14); y la aspartato aminotransferasas (AST), es bastante sensible pero tiene muy poca especificidad cuando se determina disfunciones hepáticas. La alta sensibilidad de esta enzima se debe a que se ubica en el citosol y mitocondrias de las células, por tal cualquier elevación puede indicarnos una lisis total del hepatocito (13). También aumentan por degeneración hepatocelular severa, pancreatitis aguda, fármacos, daño muscular o artefactos como lipemia y hemólisis (14).

Así también tenemos las pruebas de colestasis como lo es la fosfatasa alcalina (ALP), parte de las metaloproteinasas de zinc, la cual cataliza la hidrólisis de ésteres de fosfato alcalinizando el medio, está ubicada en la membrana canicular del hepatocito (12). La relevancia clínica en hepatopatías se debe a que es un excelente marcador de colestasis. No obstante se tiene presente que una diversidad de patologías en otros tejidos que pueden elevarlo, especialmente el óseo (13); y la gamma-glutamyl transferasa (GGT) se localiza en las membranas de células epiteliales de los conductos biliares (14). Involucrado en procesos de colestasis intrahepática o extrahepática, así mismo puede asociarse a una citólisis hepática, inclusive incrementar simultáneamente los dos procesos. Al estar incrementado la GGT en conjunto con la fosfatasa alcalina se estaría confirmando colestasis, sin dejar la posibilidad de una lesión del hepatocito (citólisis) (13).

Las pruebas de función hepática no deben interpretarse como resultados anormales únicos, sino como un panel de patrones característicos que pueden identificar o evaluar el diagnóstico de enfermedad hepática, ya que las pruebas pueden ser anormales en muchos procesos que no son estrictamente de origen hepático por ejemplo sepsis, infarto agudo de miocardio, infecciones tales como herpes y endocarditis bacteriana subaguda, entre otras (15).

Por otro lado las hepatopatías caninas se definen según a los criterios histológicos del WSAVA en diversas formas como son: injuria hepatocelular reversible (también incluye esteatosis, hepatopatía vacuolar y degeneración hidrópica), amiloidosis hepática, hepatitis primaria aguda y crónica (con o sin cirrosis, además de hepatitis disecante lobular), hepatitis

granulomatosa y abscedativa, enfermedades de almacenamiento metabólicas hepáticas (protoporfiria eritropoyética) y condiciones misceláneas (10).

Estas hepatopatías pueden ser difícil de diagnosticar basándose únicamente en el examen físico, hallazgos y anormalidades de laboratorio (15). Los caninos que presentan alguna enfermedad hepática, manifiestan variadas alteraciones clínicas, no siendo muy precisos, ni de fácil localización, mayormente son notorias cuando está avanzada la patología(16). Los signos clínicos iniciales no son específicos (anorexia intermitente, poco apetito polidipsia/poliuria, vómitos, letargo) y se parecen a los que se presentan en muchas enfermedades de otros sistemas orgánicos (3). Lo normal es encontrar signos gastrointestinales como vómitos y diarrea la cual es menos frecuente. Los vómitos, no se relacionan normalmente con las comidas, haciendo sospechar de enfermedad extraintestinal. De presentarse obstrucción total del conducto biliar, las heces serían en algunos casos acólicas (gris/blanca) sin embargo en pacientes con bilirrubinemia alta serían de color naranja. Al examen clínico, si el hígado se palpa más allá del borde de la caja torácica indicaría un incremento de tamaño, sin embargo, no es signo patognomónico de una hepatopatía pudiendo deberse a diversas causas no hepáticas; pero si, se palpan irregularidades y nódulos, es probable que se esté frente a una enfermedad hepática. sí al palpar el hígado, el dolor es notorio, se sospecharía de una enfermedad aguda. La ictericia sepuede observar en perros con necrosis hepatocelular severa o con obstrucción del conductobiliar (16).

Si el paciente tiene hipoalbuminemia o hipertensión portal puede desarrollar ascitis ocasionado por una insuficiencia hepática grave (normalmente cirrosis) u cualquier causa de hipertensión portal. No obstante, la ascitis también se presenta en hipoproteinemia debida a insuficiencia cardíaca derecha, obstrucción de la vena cava intraabdominal y síndrome nefrótico o enteropatía con pérdida de proteínas (16).

Las imágenes ecográficas del hígado a veces pueden ser útil para realizar diagnósticos diferenciales. El ultrasonido, es un examen seguro, mínimamente invasivo, y a menudo se puede realizar sin sedantes (15); por medio de esta técnica se reproduce la anatomía en diferentes planos tomográficos que se desee, siendo así el ecografista debe conocer la

anatomía tridimensional normal de tal manera reconozca los artefactos, interprete las variaciones normales y detecte las variaciones patológicas (17).

La imagen ecográfica está conformada por puntos de luz de con distintos brillos, lo cual es el resultado de una intensidad variable, siendo conocida como ecogenicidad, lo que clasifica en Hiperecogénico o hiperecoico: cuando existe una mayor reflexión de sonidos. Estos puntos blancos (imágenes de gas y hueso), Hipoecogénico o hipoecoico: se observan con distintos tonos de gris de acuerdo a la cantidad de ecos que se producen, lo que se corresponden con tejidos blandos y Anecogénicos, cuando existe una falta total de ecos por una transmisión completa de ultrasonidos. Se observa negra la pantalla, correspondiendo a líquidos (18).

Por lo tanto, la ecografía es una valiosa herramienta de diagnóstico para detectar anomalías en el parénquima hepático, las vías biliares y el sistema vascular. Enfermedades que afectan de forma difusa a los órganos o tejidos de la cavidad abdominal pueden modificar la ecogenicidad (8). Al realizar un examen de ultrasonido, es importante evaluar el tamaño, la forma, la ubicación, la ecogenicidad, la intensidad y la homogeneidad de las diversas estructuras a observar y evaluar (5). Información sobre los cambios estructurales que afectan al hígado; en comparación con las estructuras de la corteza renal y el bazo, es relativamente fácil distinguir las estructuras llenas de líquido de los tejidos blandos y sólidos, y también visualizar las anomalías de la vesícula biliar, los vasos hepáticos y los órganos adyacentes (9).

Una reducción en el volumen del hígado se asociaría con hepatitis crónica y cirrosis, donde el hígado puede verse con márgenes irregulares en la ecografía, a menudo con ascitis. No obstante, un hígado con tamaño insuficiente también puede indicar una derivación portosistémica congénita en pacientes jóvenes, especialmente en derivaciones extrahepáticas. Una derivación intrahepática suele ser un vaso más grande que lo normal, tortuoso y curva en el parénquima hepático que asocia el flujo desde el sistema portal a la porción hepática de la vena cava caudal (19).

La exploración completa de la zona hepática incluye tres áreas: el parénquima hepático, la vesícula y conductos biliares, el sistema vascular intrahepático (20). El parénquima normal del hígado es ecogénico, homogéneo y con una textura media. Sólo las venas hepáticas y portales interrumpen este patrón ecográfico uniforme. La textura del parénquima es más densa que la del bazo. A la misma profundidad y valores de ganancia, la ecogenicidad del hígado es normalmente igual a la del córtex del riñón derecho o el hígado es ligeramente más ecogénica (17). El hígado debe presentar un contorno liso y regular, delineado por una finacápsula hiperecogénica (19).

En la ecografía, una vesícula biliar normal se reconoce por su estructura anecoica a manera de una pera rodeada de parénquima hepático, localizada a la derecha de la línea media. Cuenta con una pared delgada, de 2-3 mm de espesor, que se observa como una fina línea ecogénica entre la bilis anecoica y el parénquima hepático, o ninguna (21). El tamaño varía dependiendo de cuanto come el animal. La cavidad suele contener una pequeña cantidad de sedimento ecogénico; se observan cantidades más altas en la anorexia o la colestasis inducida por el ayuno (17).

El conducto cístico y conductos hepáticos no son visibles en pacientes normales, y el conducto biliar común se aprecia en el perro como una estructura tubular hipoecoica ventral a la vena porta y de menos de 3 mm de diámetro (21). Las anomalías parenquimatosas focales son causadas por quistes, hemorragias, hematomas, abscesos, necrosis (inflamatoria, tóxica o inmunomediada), hiperplasia nodular, granulomas y neoplasias primarias o metastásicas (8).

Álamo detalla algunas generalidades del parénquima en hepatopatía difusa, indicando que para detectar cambios generales en la ecogenicidad de parénquima hepático es indispensable hacer una comparación con el bazo o la corteza renal, sin embargo, es difícil clasificar el cambio como una patología concreta, es decir el incremento o disminución de la ecogenicidad no se puede diagnosticar directamente con una hepatitis o una amiloidosis. En una ecogenicidad reducida se aprecia la ecogenicidad del parénquima disminuido en forma general y los vasos porta se ven más definidos por sus paredes hiperecogénicas por ejemplo en hepatitis aguda, linfoma, amiloidosis, entre otros. En una ecogenicidad aumentada, es

difícil apreciar los vasos se reporta en infiltraciones grasas, hepatopatías por esteroides, hepatitis crónica, cirrosis y linfosarcoma, puede acompañarse con hepatomegalia y bordes hepáticos redondeados, excepto en cirrosis donde el hígado disminuye su tamaño. El autor también indica que en mucocoele se observa de forma estrellada y ecogénica al contenido vesicular, y en caso de neoplasias los conductos ya que los nódulos neoplásicos se aprecian en el parénquima (22).

Por otro lado, Lockert et al., muestran que los cambios difusos que perjudican al hígado aparecerían con incremento de la ecogenicidad (hiperecogenicidad), como en la enfermedad hepática por esteroides y la lipidosis, o como resultado de una disminución (hipoecogenicidad) que se observa en una congestión pasiva, linfoma y hepatitis purulenta (9). En el caso de cambios difusos en el hígado, es importante comparar la ecogenicidad de este órgano con el bazo y la corteza renal, y observar los contornos del hígado, que pueden ser regulares y uniformes o irregulares y nodulares (18).

La hepatitis aguda, es una hepatopatía caracterizada por la presentación en forma conjunta de inflamación, necrosis y apoptosis hepatocelular y en algunos casos, se activan las células de regeneración en distintos niveles y extensión según la etiología, respuesta del hospedero y tiempo que ha pasado (23). Es más alta en animales jóvenes, siendo el incremento de temperatura de 39,4°C a 41,1°C, otra sintomatología clínica apreciable es la depresión, letargo, malestar abdominal, palidez de mucosas e inflamación de tonsilas, laringe y faringe. La linfadenomegalia cervical está generalmente presente en edema subcutáneo de la cabeza, cuello, miembros anteriores y posteriores. En ciertos perros se puede detectar hepatomegalia, además de presentarse signos gastrointestinales (vómitos o hematemesis y melena o hematoquecia), siendo una posible causa de trombosis o hepatoencefalopatía. En el aspecto laboratorial se encuentra aumentada la enzima Alanina Aminotransferasa y Aspartato Aminotransferasa, de acuerdo a la gravedad de la lesión hepática. Aparece hiperbilirrubinemia si el perro sobrevive a la necrosis hepática fulminante (24).

La hepatitis aguda caracterizaría como una hepatomegalia hipoecogénica, sin embargo en casos crónicos se puede visualizar un hígado heterogéneo con márgenes irregulares (19).

Dentro de las hepatopatías inflamatorias se encuentran las enfermedades inflamatorias del hígado originadas por infección de un virus (hepatitis víricas), las infecciones bacterianas extrahepáticas, sobre todo sepsis, ocasionando en ocasiones inflamación hepática leve y diferentes grados de colestasis hepatocelular, atribuyendo los efectos de citoquinas proinflamatorias liberadas por las células de Kupffer y endoteliales como resultado de la endotoxina circulante (25).

Las hepatopatías por medicamentos (iatrogénicas), abuso de uso o diversos remedios medicamentosos es uno de los problemas más relevantes, siendo la causa más común de muerte por fallo hepático agudo. La hepatotoxicidad es una de las principales reacciones, la cual es la lesión o daño hepático debido en este caso por la reacción medicamentosa adversa, ocurriendo efectos deletéreos no intencionales producidos por las dosis farmacológicas empleadas con fines profilácticos y terapéuticos (26).

Los fármacos terapéuticos con acción en la función hepática de los canes están afectados por el efecto de estos en el hígado ya sea en estado normal o patológico, y el efecto de la disfunción hepática en el metabolismo del fármaco. Los fármacos hepatotóxicos se clasifican de acuerdo a las que provocan daño agudo, que pueden originar una lesión citotóxica (degeneración, necrosis y esteatosis), colestásica o daño mixto, y la hepatopatía crónica producida por fármacos, las cuales pueden ocasionar cirrosis, fibrosis, esteatosis o neoplasias. En forma general, la enfermedad crónica se produce por un tratamiento de al menos 6 a 9 meses o años sin que se presente una enfermedad aguda. El estado del hígado suele mejorar en estos casos después de suspender la administración del fármaco nocivo (27).

De las hepatopatías iatrogénicas, la que son producidas por corticoides se producen porque el glucógeno se acumula excesivamente al interior de los hepatocitos; entre las hormonas tenemos la aldosterona y progestágenos o medicamentos como penicilamina (10). Otros fármacos son el i) Diazepam, que pertenece a las benzodiacepinas, no hay forma alguna para evitar su toxicidad, siendo una de las estrategias retirar de manera temporal su medicación de esta forma se minimiza los signos clínicos ii) Griseofulvina, antibiótico fungístico, puede producir una necrosis y degeneración hepática involucrando a todo el acino

con mínima colestasis similar a una hepatitis viral, iii) Ketoconazol, antifúngico, siendo contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática por producir hepatotoxicidad e incremento de enzimas hepáticas y iv) Antinflamatorios no esteroideos, los cuales causarían alteraciones hepáticas especialmente de tipo idiosincrático. Habiendo diversos factores que originarían un daño hepático, se debe tener presente, llevar a cabo un minucioso examen clínico, realizar una correcta anamnesis, puesto que diversas enfermedades no presentan sus signos clínicos de forma inmediata o estos son demasiado inespecíficos, siendo indispensable conocer que fármacos ha sido administrados, sirviendo este dato de guía para el veterinario (23).

Algunas enfermedades también predisponen a que se desencadene hepatopatías como es el caso de Ehrlichia canis, bacteria Gram negativa intracelular, en donde el hígado se afecta fundamentalmente por infiltración portal de los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, generando una distorsión pronunciada de la arquitectura hepática, así mismo tenemos a Babesiosis, parásito del género babesia, la hepatopatía que causa se atribuye a insultos hipóxicos que provocan hinchazón hepatocelular difusa que podría ser producido por la anemia (23).

Así mismo el hígado, como cualquier órgano o tejido del cuerpo, entra en contacto con sustancias potencialmente cancerígenas, es decir, compuestos que pueden provocar la formación de tumores. Estos incluyen: ciertos virus, químicos, hormonas, parásitos, aflatoxinas y radiación (28). La sintomatología es muy variables no siempre relacionadas con insuficiencia hepática, generalmente los más observados son la disminución de peso, poliuria/polidipsia, vómito, diarrea, debilidad, dolor abdominal, distensión abdominal y los que se observan en una insuficiencia hepática como ictericia, hemorragias, anemia, ascitis y encefalopatía hepática. Además, es común encontrar hepatomegalia y los bordes irregulares en el hígado, así mismo dolor o presencia de masas a la palpación. A nivel laboratorial las alteraciones indican lesión hepática sin embargo no pueden diferenciarse de procesos inflamatorios, degenerativos o neoplásicos; reportándose generalmente incremento de los niveles de fosfatasa alcalina, alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa, además están disminuidos los niveles de la albúmina y glicemia, y elevados el tiempo de protrombina, bilirrubina directa e indirecta siendo estas no específicas de neoplasia hepática. En el caso de

la radiografía y la ultrasonografía son relevantes para el diagnóstico de neoplasias hepáticas sin embargo su sensibilidad es variable (28).

Las neoplasias hepáticas, pueden ser malignas y benignas; las neoplasias hepáticas primarias se clasifican según el origen embriológico en epiteliales y mesenquimales; adicionalmente, en el hígado se manifiestan varias neoplasias metastásicas (29).

Las neoplasias hepáticas primarias casi no son frecuentes en caninos y felinos, estudios reportan prevalencias de 0.6 a 2.6% en caninos y del 1.5 a 2.3% en felinos a la necropsia. En caninos las metástasis en el hígado son mucho más frecuente que las neoplasias primarias, afectando de un 30.6% a 36.8% de todos los animales con neoplasias no hepáticas. Cambios a nivel laboratorial reportados en neoplasias hepáticas de caninos son disminución de hematocrito y Leucocitos, incremento de Plaquetas, Fosfatasa alcalina, Alanino Aminotransferasa, Gamma Glutamyl Transferasa, Bilirrubina Total, Ácidos Biliares, así mismo disminución de Albúmina, aunque ocasionalmente puede estar incrementado, la Glucosa también se encuentra disminuida (11).

El incremento de enzimas hepáticas se da generalmente en pacientes con neoplasias hepáticas, pero no es observado en todos los pacientes y su incremento no está relacionado con el nivel que está afectado el hígado ni con el de gravedad de la enfermedad. En una investigación realizado en animales con tumores hepáticos primarios, se encuentran incrementados los niveles de alanina aminotransferasa y de fosfatasa alcalina que, en animales con metástasis, en los cuales se reporta incremento de bilirrubina y AST. Se ha establecido que si el ratio AST/ALT es menor a 1, sería compatible con carcinoma, de ser mayor a 1 sería compatible con un sarcoma o carcinoide. También se reporta hipoglucemia, hipoalbuminemia, incremento de ácidos biliares y albúmina. La hipoglucemia como síndrome paraneoplásico que se relaciona al carcinoma hepatocelular, se atribuye a la secreción de factor de crecimiento similar a la insulina tipo II (11)

Para Buriticá et al, los incrementos de leve a marcado de enzimas hepáticas especialmente ALT y FA son comunes en perros con tumoraciones hepáticas, además de hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. Al realizar el análisis laboratorial encontraron

también una disminución de albúmina lo cual tiene relación con la insuficiencia hepática crónica producido además de una posible hiperglobulinemia, debido a la hipoalbuminemia leve sin embargo en insuficiencia hepática crónica puede conllevar a disminuciones de bajas moderadas a graves. La ascitis es uno de los hallazgos que frecuentemente se encuentra en pacientes con enfermedad hepática grave, la cual es la acumulación de líquido en el espacio peritoneal, como respuesta a la hipertensión portal ocurrida a nivel intrahepático entre otras causas (30).

Rincon et al indica que en caninos se reportan signos clínicos inespecíficos relacionados a disfunción hepática, dentro de estos tenemos a la hepatomegalia, ictericia, vómito, anorexia, distensión abdominal, encefalopatía hepática, ascitis y pérdida de peso. Al examen clínico, la hepatomegalia es un hallazgo más encontrado y los bordes del órgano son irregulares, además se presenta dolor o masas a la palpación. De manera masiva, el tumor puede encontrarse en un lóbulo completo y expandirse a los lóbulos adyacentes, en la forma multinodular. El tamaño del tumor puede variar de 0,5 a 4 cm de diámetro y estar distribuido por todos los lóbulos. La radiografía y la ultrasonografía son esencial apoyo en paraclínicas que pueden usarse para el diagnóstico de neoplasias hepáticas, pero la sensibilidad es variable (29).

Las masas hepáticas pueden cambiar su apariencia, normalmente son heterogéneas y deformando su margen hepático, siendo posible reconocer la región del hígado implicada, su determinación exacta del lóbulo hepático implicado es complicada. Desde otra apreciación, la ecografía hepática puede ser relevante para investigar donde se origina la gran masa abdominal(19).

Según Moreno indica que las Neoplasias pueden ser de diferentes tamaños y ecogenicidad. Normalmente son hipoecogénicas o de ecogenicidad mixta, alterando el contorno cuando son de tamaño grande. La necrosis central, presenta muchos tumores, observándose hipo o anecogénica y contorno irregular(18).

Así mismo en la observación de la vesícula biliar y las vías biliares intra y extrahepática se puede hacer de manera exitosa con ecografía, por sus bondades parenquimatosas del

hígado convirtiéndolo en una «ventana acústica», que permite valorar los fenómenos que puede causar obstrucción como colelitiasis o colédoco litiasis, pólipos, barro biliar o compresiones extramurales altamente relacionadas con neoplasia de vesícula del tipo adenocarcinoma (31).

Para Moreno la vesícula biliar tiene apariencia ovalada y su contenido es anecoico o hiperecoico. La bilis concentrada es hipoecoica y promueve elementos corpusculares que sedimentan en reposo (lodo biliar); considerándose también como hallazgo ecográfico normal. El tamaño de la vesícula biliar depende del instante de la deglución (18).

El ultrasonido también es una prueba muy sensible para detectar nódulos hepáticos, pero no es de naturaleza específica y muchos nódulos hepáticos pueden tener cambios benignos. Los quistes hepáticos aparecen como estructuras anecoicas redondeadas en una imagen cruciforme, lo que mejora la potencia acústica. Si es necesario, se puede realizar una biopsia o aspiración con aguja fina guiada por ecografía para obtener estas muestras (19).

III. MATERIALES Y METODOS

3.1 Ubicación y Duración Experimental.

La fase realización de la investigación se realizó desde el mes de junio a diciembre del 2021 en la Clínica Veterinaria Terrones, en la ciudad de Reque.

3.2 Diseño de contrastación de hipótesis

Se realizó un estudio de alcance correlacional ya que se midió el grado de relación de los componentes de las variables (32).

El tipo de investigación es no experimental, ya que no se manipularon las variables independientes porque ya han sucedido, es decir las inferencias sobre las relaciones entre variables se realizan sin intervención o influencia directa y dichas observaciones de relaciones se observan tal y como se han dado en su contexto natural (32).

3.3 Población, muestra.

La población estuvo constituida por todos los pacientes con alguna sintomatología de hepatopatías que acudieron a la clínica Veterinaria Terrones

La muestra estuvo conformada por 15 pacientes que realizaron los exámenes solicitados como ecografía y bioquímica sanguínea en la clínica Veterinaria Terrones desde el mes de junio a diciembre de 2021.

3.4 Materiales y equipos.

Materiales

Muestra de sangre.

✓ Tubos sin anticoagulante.

✓ Reloj

✓ Rejilla porta tubos

✓ Aguja n° 21.

✓ Tubos

✓ Pipetas

✓ Papel absorbente

- ✓ Fundas para micropipetas
- ✓ Gel para ecografía
- ✓ Rasuradora
- ✓ Cuchilla N°40
- ✓ Alcohol
- ✓ Algodón.
- ✓ Papel toalla
- ✓ Paños absorbentes
- ✓ Fichas clínicas
- ✓ Fichas para diagnóstico ecográfico

Equipos e instrumentos

Equipo Analizador Genrui VP10

- ✓ Micropipetas automáticas 10-100 µL
- ✓ Refrigerador
- ✓ Ecógrafo de marca Better D6VET
- ✓ Centrífuga Farlab

3.5 Metodología y Técnicas

Los pacientes sospechosos a hepatopatías por la sintomatología fueron examinados tomando todos los datos de la evaluación clínica en unas fichas diseñadas para el estudio.

Después de la exploración clínica se le extrajo la muestra sanguínea de la vena cefálica siguiendo las recomendaciones para una correcta extracción de sangre, se recolectó en tubo sin anticoagulante (tubos tapa roja), para posteriormente obtener suero el cual se empleó en el análisis bioquímico. Al recolectar la sangre se dejó a temperatura ambiente durante 5 minutos para posteriormente centrifugar la muestra durante 10 minutos a 3500 rpm. Con el suero se llevó a cabo la prueba en el analizador bioquímico Genrui VP10, donde se utilizó el panel hepático. Cuando se encontró alguna alteración en el perfil hepático anteriormente

realizado, se llevó a cabo la ultrasonografía. Al paciente se le realizó el examen ecográfico con previo rasurado con una cuchilla N°40 del arco costal craneal a la región inguinal, así como la limpieza de la zona.

Para la realización de la ecografía se empleó el ecógrafo Better D6VET, donde se evaluó y anoto todos los hallazgos en una ficha diseñada para la evaluación ecográfica.

Teniendo todos los datos tomados del paciente y con el resultado de las pruebas de función hepática se analizaron los datos y se determinó si los resultados de la clínica, los resultados laboratorial y ultrasonografía se correlacionan.

3.6 Datos Registrados.

En la fase de realización de la investigación se controlaron los siguientes datos, los mismos que permitirán luego el análisis e interpretación:

Resultados de evaluación clínica.

Resultado de análisis laboratorial.

Resultado de evaluación ecográfica.

Historia clínica.

3.7 Diseño Experimental y Análisis Estadístico.

Se aplicó estadística descriptiva, por medio de las medidas de tendencia central (promedios, porcentajes); así mismos de la estadística inferencial (correlación) para lo cual se usará el programa estadístico SPSS25.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Aspectos clínicos, datos ultrasonográficos y laboratoriales en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías atendidas

Tabla 1. Aspectos clínicos en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías

NUMERO DE PACIENTES	15 (100%)
Aspectos Clínicos	
Edad (años)	2.36 (0.25 - 13)
* Cachorros	6 (40.0%)(0.25 - 1 año)
* Adultos	8 (53.33%)(1.25 -5 años)
* Gerontos	1 (6.67%)(13 años)
Sexo (M/H)	11/4
Historia con Ehrlichiosis canina	8 (53.33%)
Historia con Anaplasmosis canina	10 (66.67%)
Hepatitis Aguda	4 (26.7%)
Hepatopatía Inflamatoria	8 (53.33%)
Neoplasia	1 (6.67%)
Hepatopatías Iatrogénicas	2 (13.33%)
Vómitos	
* Si	6 (40.0%)
* No	9 (60.0%)
Inapetencia	
* Si	8 (53.33%)
* No	7 (46.67%)
Ictericia	
* Si	1 (6.67%)
* No	14 (93.33%)
Diarrea	
* Si	3 (20%)
* No	12 (80%)
Dolor Abdominal	
* Si	2 (13.33%)
* No	13 (86.67%)
Ascitis	
* Si	1 (6.67%)
* No	14 (93.33%)

Fuente. Tabla anexa

Fueron evaluados 15 pacientes, 11 machos y 04 hembras. La edad promedio fue de 2.37 años (rango: 0.33 – 5). El 40.0% fueron cachorros, 53.33% adultos y 6.67% geronto. El 53.33% tuvieron en su historia la presentación de Ehrlichiosis canina y el 66.67% tuvieron en su historia la presentación de Anaplasmosis canina. Las hepatopatías diagnosticadas fueron en un 26.7% Hepatitis agudas, 53.33% Hepatopatía Inflamatoria, 6.67% neoplasia y 13.33% Hepatopatías Iatrogénicas. En cuanto a la sintomatología clínica el 40.0% de los pacientes presentaron vómitos, el 53.33% inapetencia, 6.67% ictericia, 20% diarrea, 13.33% dolor abdominal y 6.67% ascitis (tabla 1).

Tabla 2. Datos laboratoriales en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías

Datos Laboratorial	
FAL	
* Aumentado	9 (60.0%)
* Normal	6 (40.0%)
ALT	
* Bajo	1 (6.67%)
* Aumentado	6 (40.0%)
* Normal	8 (53.33%)
AST	
* Bajo	2 (13.33%)
* Aumentado	7 (46.67%)
* Normal	6 (40.0%)
BILIRRUBINA	
* Aumentado	9 (60.0%)
* Normal	6 (40.0%)
GGT	
* Aumentado	7 (46.67%)
* Normal	8 (53.33%)

Fuente. Tabla anexa

En cuanto a las variables bioquímicas, la fosfatasa alcalina (FAL) se encontró aumentada en el 60.0% de los casos, la Alanina Amino Transferasa (ALT) en el 40.0% estuvo aumentada y en el 6.67% disminuida, en cuanto a la Aspartato Amino Transferasa (AST) el 46.67% se

encontró aumentada, y el 13.33% baja. En cuanto a la Bilirrubina en el 60.0% se encontró aumentada y la Gamma Glutamyl Transferasa el 46.67% estuvo aumentada (tabla 2).

Tabla 3. Datos ultrasonográficos en caninos (*canis lupus familiaris*) con hepatopatías

<u>Datos Ultrasonografía</u>	
Ecogenicidad	
* Disminuido	12 (80%)
* Conservado	3 (20%)
Ecotextura	
* Homogénea	13 (86.67%)
* Heterogénea	2 (13.33%)
Bordes	
* Agudos	9 (60.0%)
* Romos	6 (40.0%)
Parénquima	
* Conservado	14 (93.33%)
* Masa	1 (6.67%)
Tamaño	
* Conservado	9 (60.0%)
* Aumentado	6 (40.0%)
Vesícula Biliar	
* Aumentada	1 (6.67%)
* Conservada	13 (86.67%)
* Sedimente / barro	1 (6.67%)

Fuente. Tabla anexa

De acuerdo con los datos en el caso de ecogenicidad el 80% de los casos está disminuido, en ecotextura 86.67% es homogénea y el 13.33% heterogénea, así mismo de acuerdo a los bordes el 60.0% presenta bordes agudos y el 40.0% bordes romos, en cuanto al parénquima sólo en un 6.67% reportaron masa, y en el tamaño se encontró aumentado sólo en el 40.0% de los casos. Por otro lado, en la vesícula biliar se encontró sedimento en un 6.67% y aumentada de tamaño también en un 6.67%, en el 86.67% la vesícula estuvo conservada (tabla 3).

Tabla 4. Aspectos clínicos en caninos (*canis lupus familiaris*) según hepatopatía

Observaciones	Hepatitis Aguda	Hepatopatía Inflamatoria	Neoplasia	Hepatopatías Iatrogénicas Fenobarb - cortico	p*
Número de pacientes	4	8	1	2	
Edad					
* Cachorros (meses)	3 (75.0%) (4 - 12)	3 (37.5.0%) (2 - 6)	-----	-----	
* Adultos (años)	-----	5 (62.5%) (1.25 - 4)	1 (100%) (1.33)	2 (100%) (2.5 - 5)	
* Gerontos (años)	1 (25.0%)(13año)	-----	-----	-----	
Sexo (M/H)	3/1	6/2	1/1	1/1	
Historia con Ehrlichiosis canina	2 (50%)	5 (62.5%)	1 (100%)	0 (0%)	0.327
Historia con Anaplasmosis canina	2 (50%)	7 (87.5%)	1 (100%)	0 (0%)	0.087
Vómitos	2 (50%)	5 (62.5%)	0 (0%)	2 (100%)	0.696
Inapetencia	2 (50%)	4 (50%)	1 (100%)	1 (50%)	0.816
Ictericia	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0.4
Diarrea	1 (25%)	2 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0.816
Dolor Abdominal	0 (0%)	2 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0.568
Ascitis	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0.4

*Chi cuadrado

En la tabla 4 podemos observar que, en cuanto a la edad de presentación de las hepatopatías, en el caso de hepatitis agudas el mayor porcentaje de los pacientes son cachorros lo cual coincide con lo mencionado por Gómez quien reporta que la presentación de hepatitis aguda es más alta en animales jóvenes(24), mientras que en las hepatopatías inflamatoria, neoplasia y hepatopatías iatrogénicas el mayor porcentaje de los pacientes son adultos .

En cuanto al haber tenido en su historial la presentación de Ehrlichiosis canina tanto en hepatitis agudas, hepatopatías inflamatoria y neoplasia se presentó en el 50%, 62.5% y 100% de los pacientes respectivamente, lo cual afirma lo mencionado por Melo, quien indica que *Ehrlichia canis* predisponen a que se desencadene hepatopatías debido a que el hígado se afecta fundamentalmente por infiltración portal de los linfocitos células plasmáticas y macrófagos, generando una distorsión marcada en la arquitectura hepática (23), sin embargo los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.327$).

Lo mismo sucede en el caso de Anaplasmosis canina donde en hepatitis agudas, hepatopatías inflamatoria y neoplasia se presentó en el 50%, 87.5% y 100%, donde el mismo autor indica que la hepatopatía que causa se atribuye a insultos hipóxicos que provocan hinchazón hepatocelular difusa que podría ser producido por la anemia (23), sin embargo los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.087$).

En cuanto a la presentación de vómitos se reporta en el 50% de los pacientes con hepatitis aguda siendo este un signo gastrointestinal que se presenta en esta patología según lo describe Gómez (24), también en el 62.5% de los pacientes con hepatopatías inflamatoria y 100% de los pacientes con Hepatopatías Iatrogénicas. Generalmente en las hepatopatías se encuentra signos gastrointestinales como vómitos(3) (16), sin embargo los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.696$).

La inapetencia es un signo clínico que se aprecian en todas las hepatopatías en porcentaje mayor al 50%, Mira indica que es un signo inicial aunque no es específico (3), sin embargo los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.4$).

La Ictericia es un signo que sólo se observó en hepatitis aguda en un 25%, sin embargo, la Universidad de Chile indican que la ictericia se visualiza también en perros con necrosis hepatocelular severa o con conducto biliar obstruido (16), no obstante, los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.4$).

En el 25% de pacientes tanto de hepatitis aguda y hepatopatías inflamatorias se ha presentado diarrea, coincidiendo con estudios donde reportan que es un signo menos frecuente (16), sin embargo los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.816$).

El dolor abdominal se presentó sólo en el 25% de pacientes con hepatopatías inflamatorias, siendo un signo no específico también, sin embargo, los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.568$).

La ascitis se observó sólo en el 25% de pacientes con hepatitis aguda, sin embargo, estudios indican que se presenta de forma evidente en caso de hipoalbuminemia o hipertensión portal por diversas disfunciones hepáticas (especialmente cirrosis) u otras causas de hipertensión portal. Además, puede aparecer frente a una falla cardíaca derecha, obstrucción intraabdominal de la vena cava y por hipoproteïnemia por ocurrir síndrome nefrótico o enteropatía con pérdida de proteína (16), sin embargo, los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p = 0.4$).

Tabla 5. Aspectos laboratoriales en caninos (*canis lupus familiaris*) según hepatopatía

Observaciones	Hepatitis Aguda	hepatopatía Inflamatoria	Neoplasia	hepatopatías Iatrogenicas	p*
Número de pacientes	4	8	1	2	
Fosfatasa Alcalina FAL (20-150 U/L)	642.40 (21 - 1481.84)	589.53 (16 - 3400)	49 (49)	217.33 (212.367- 3400)	0.526
Alanino Amino Transferasa ALT (21-102 U/L)	479.77 (6.629 -1500)	283.61 (39 -1500)	51 (51)	55.41 (41.7 -69.11)	0.589
Aspartato Amino Transferasa (23-66 U/L)	408.71 (2.302 -1600)	93.06 (50 - 217.252)	88 (88)	38.63 (32.265 -45)	0.204
Bilirrubina (0.10-0.50mg/dL)	3.9 (0.78 -11.2)	1.88 (0.172 -6.3)	0.76 (0.76)	0.37 (0.25 -0.48)	0.218
Gamma Glutamil Transferasa GGT (1.2-6.4U/L)	11.82 (5 -22.268)	4.46 (1 -8.694)	2.56 (2.56)	8.40 (5 -22.268)	0.139

* Prueba De Kruskal Wallis

La mayor parte de pruebas no miden una función en especial, indican si existe daño (2) y la ausencia de permeabilidad en vías biliares, en la tabla 5, por ejemplo tenemos a la fosfatasa alcalina, ubicada en la membrana canicular del hepatocito (12). Su utilidad clínica en hepatopatías se debe a que es un marcador excelente de colestasis, no obstante, se debe tener presente que existen diversas patologías de diversos tejidos que pueden incrementarla, especialmente el óseo (13). En este estudio reportamos incremento de los niveles incrementados de Fosfatasa Alcalina en caso de hepatitis aguda, hepatitis inflamatorias e iatrogénicas (642.40, 589.53, 217.33 U/L, respectivamente – Rango normal 20-150 U/L) coincidiendo con Gonzales quien reporta incremento de esta enzima en caso de neoplasias

(28), y en las hepatopatías inflamatorias con Eusalud quien reporta que puede encontrarse diverso grados de colestasis hepatocelular, atribuible a los efectos de las citoquinas proinflamatorias liberadas por la células de Kupffer y endoteliales como respuesta de la endotoxina circulante (25). Bohórquez reporta incremento de Fosfatasa alcalina en neoplasias hepáticas de caninos (11)

La alanino aminotransferasas, enzima citosólica específica del hepatocito (13) altamente útil en la detección de daño hepatocelular en caninos y felinos, pero no debe usarse como prueba única para evaluar la presencia de enfermedad hepática (8) y que en esta investigación se encuentra los niveles elevados en el caso de hepatitis aguda y hepatitis inflamatorias (479.77 U/L y 283.61 U/L respectivamente rango normal 21-102 U/L) coincidiendo con Ruilova, quien indica que se incrementa en hepatitis, hipoxia, pancreatitis y por artefacto como lipemia y hemólisis (14), Gómez también reporta incrementos de esta enzima en el caso de hepatitis (24), Bohórquez reporta incremento de esta enzima en neoplasias hepáticas de caninos (11) y Buriticá et al reporta incrementos siendo común en perros con tumores del hígado (30), sin embargo sediscrepa con Ruilova por lo que manifiesta que en neoplasias y por fármacos (esteroides incrementan la permeabilidad hepatocelular), también se encuentra elevada y con Gonzales que reporta incremento en neoplasias (28), dentro de nuestra investigación lo encontramos dentro de los rangos normales (51 y 55.41 U/L respectivamente) (14). Los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p=0.589$).

La aspartato aminotransferasas, enzima muy sensible pero muy poco específica al momento de realizar determinaciones de disfunciones hepáticas. Es altamente sensible gracias a su localización en el citosol y mitocondrias de células, por lo que su incremento indicaría lisis completa del hepatocito (13), en los resultados encontramos sus niveles incrementados en hepatitis aguda, hepatitis inflamatorias y neoplasia 408.71, 93.06 y 88 U/L respectivamente - rango normal 23-66 U/L), coincidiendo con Ruilova se incrementa por degeneración hepatocelular severa, pancreatitis aguda, daño muscular o artefactos como lipemia y hemólisis (14), Gómez también reporta incrementos de esta enzima en el caso de hepatitis (24) y con Gonzales quien reporta incrementos de la enzima en caso de neoplasias (28), sin embargo se discrepa con Ruilova porque el autor indica que por fármacos también hay un incremento, y en

este estudio los niveles promedio es de 38.63 U/L. Los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p=0.204$).

Algunas pruebas hepáticas miden funciones fisiológicas identificables, por ejemplo bilirrubina (6) producida por ruptura de hematíes senescentes, que se combinan en el hepatocito y forman la bilirrubina conjugada componente fundamental de la bilis (12), en este estudio encontramos incrementos en hepatitis aguda, hepatitis inflamatorias y neoplasias con valores de 3.9, 1.88 y 0.76 mg/dL (rango normal 0.10-0.50mg/dL) respectivamente; sin embargo debemos tener en cuenta que el hígado integra el sistema retículo endotelial, el cual es responsable del metabolismo de bilirrubina, por tal, su valor sérico puede incrementarse secundariamente a la reducción de la recaptación de bilirrubina indirecta, disminuyendo su conjugación o deteriorando la excreción, lo cual indicaría una disfunción hepática instaurada; sin embargo, la anemia hemolítica y colestasis extrahepática deben diferenciarse cuando estemos frente a una hiperbilirrubinemia o ictericia clínica (10). Estos resultados coinciden con Gómez quien en hepatitis aguda manifiesta que aparece hiperbilirrubinemia si el perro sobrevive a la necrosis hepática fulminante (24), así mismo con Gonzáles quien indica que el hígado en lesión hepática está elevados los niveles de bilirrubina directa e indirecta las cuales no son específicas de neoplasia hepática (28) y Bohórquez quien manifiesta que en neoplasias hepáticas de caninos se reporta incremento de Bilirrubina Total, Ácidos Biliares (11), además en una investigación realizado en animales con tumores hepáticos primarios, se encuentran incrementados en animales con metástasis, incremento de bilirrubina (11). Los resultados reportan que no existe diferencia significativa entre las medias ($p=0.218$).

Por otro lado la gamma-glutamyl transferasa se localiza en las membranas de células epiteliales de los conductos biliares (14), está involucrada en casos de colestasis intra ó extrahepática, sin embargo también puede asociarse a citólisis hepática, además de incrementar los dos procesos a la vez. De incrementarse la GGT relacionado con la elevación de fosfatasa alcalina se constataría la colestasis, sin dejar de sospechar de una lesión del hepatocito (citólisis) (13), en este estudio reportamos incremento de esta enzimas en hepatitis aguda y hepatopatías iatrogénicas con valores de 11.82 y 8.40 respectivamente (1.2-6.4U/L), estos resultados no coincide con lo reportado por Bohórquez quien indica que en neoplasias hepáticas de caninos se incrementa Gamma Glutamyl Transferasa (11), al igual que Buriticá et al reporta incrementos siendo común en perros con tumores del hígado (30). Los resultados reportan que no existe

diferencia significativa entre las medias ($p = 0.139$). En algunas investigaciones demuestran que no hay relación entre el incremento de enzimas y la patología hepática, es más muchas de estas patologías en estado graves y muy avanzadas presentaron menor incremento o valores normales de las enzimas por lo que se puede decir que aumentos leves o marcados de enzimas hepáticas, no siempre reflejan el daño del parénquima hepático, es decir aumentos de las enzimas hepáticas no indican mal pronóstico ni de alteraciones histopatológicas severas (8).

Tabla 6. Aspectos ultrasonográficos en caninos (*canis lupus familiaris*) según hepatopatía

Observaciones	Hepatitis Aguda	Hepatopatía Inflamatoria	Neoplasia	Hepatopatías Iatrogénicas	p*
Número de pacientes	4	8	1	2	
Ecogenicidad					
° Disminuida	4 (100%)	6 (75%)	-----	2 (100%)	0.131
° Aumentada	0 (0%)	2 (25%)	1 (100%)	-----	
Ecotextura					
° homogénea	3 (75%)	8 (100%)	-----	2 (100%)	0.037
° heterogénea	1 (25%)	-----	1 (100%)	-----	
Bordes					
° Agudo	3 (75%)	3 (37.5%)	1 (100%)	2 (100%)	0.255
° Romo	1 (25%)	5 (62.5%)	-----	-----	
parénquima					
° Conservado	4 (100%)	8 (100%)	-----	2 (100%)	0.02
° Masa	-----	-----	1 (100%)	-----	
Tamaño					
° Conservado	3 (75%)	3 (37.5%)	1 (100%)	2 (100%)	0.255
° Aumentado	1 (25%)	5 (62.5%)	-----	-----	
vesícula Biliar					
° Aumentada	1 (25%)	-----	-----	-----	0.07
° Conservada	3 (75%)	8 (100%)	-----	2 (100%)	
° Sedimento - barro	-----	-----	1 (100%)	-----	

*chi cuadrado

La ecografía entonces es una herramienta diagnóstica indispensable para identificar alguna anormalidad en el parénquima hepático, del tracto biliar y del sistema vascular (8). El parénquima normal del hígado es ecogénico, homogéneo y con textura media(17), sin embargo en este estudio reportamos que hay una disminución de la ecogenicidad en hepatitis aguda (100%), hepatopatía inflamatoria (75%) y hepatopatías iatrogénicas (100%), confirmando lo expuesto por Altamirano, quien manifiesta que las patologías que perjudican difusamente los órganos o tejidos abdominales alterando la relación de ecogenicidad (8) y por Álamo quien indica que en una ecogenicidad reducida se aprecia la ecogenicidad del parénquima disminuido en forma general y los vasos porta se ven más definidos por sus paredes hiperecogénicas por ejemplo en hepatitis aguda(22). También reportamos ecogenicidad aumentada como es el caso de hepatopatías inflamatorias en un 25% de los pacientes y en neoplasias en un 100%, lo cual discrepa por lo mencionado por Lockertt quien indica que puede haber hiperecogenicidad en hepatopatía esteroide (iatrogénicas) y lipidosis(9). Estudios donde se ha presentado alteraciones bioquímicas, se ha reportado que en lo que respecta ecogenicidad hepática, el 81% constató alteraciones difusas y el 19% focales(9).

Los resultados reportan que no existe significancia entre las medias ($p = 0.131$). En las figuras 1 y 2 se muestran resultados de ecografía donde se aprecia tanto la ecogenicidad aumentada como la ecogenicidad disminuida.

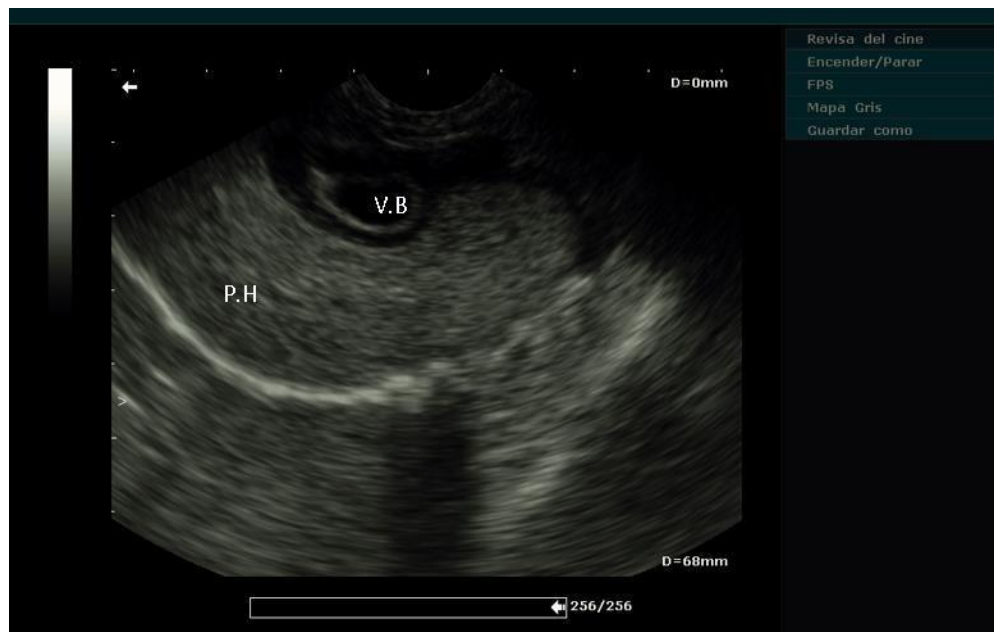


FIGURA 1: Imagen ecográfica de hígado en perro mestizo. Ecogenicidad aumentada, con visualización reducida de vasculatura. Vesícula biliar con engrosamiento y edema de la pared, contenido anecoico. P.H.: Parénquima hepático V.B.: Vesícula biliar

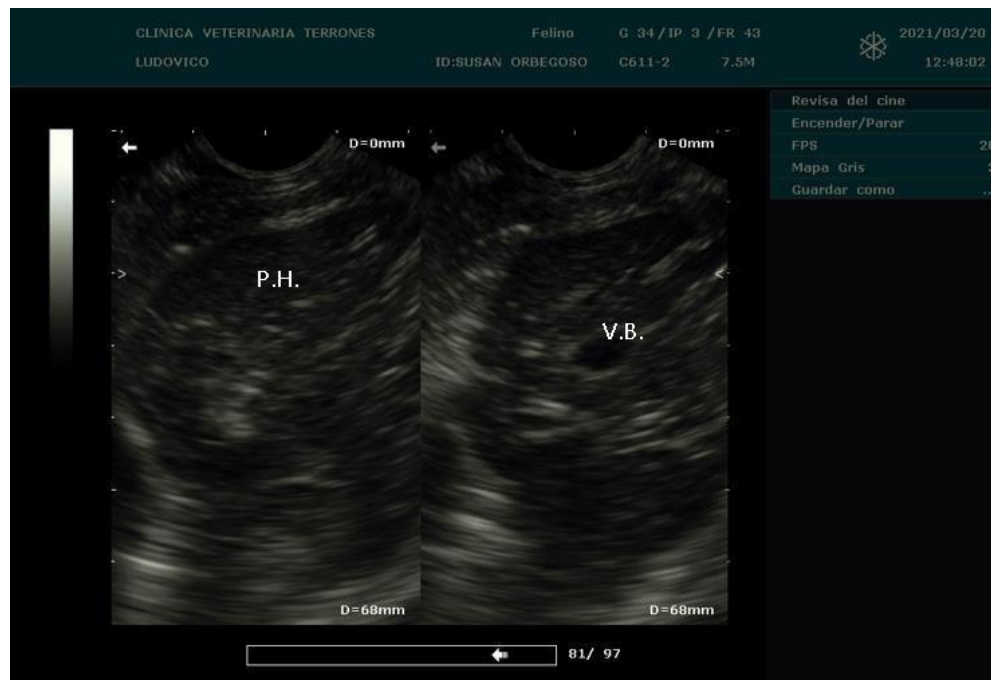


FIGURA 2: Imagen ecográfica de hígado en perro mestizo. Ecogenicidad disminuida, con visualización de vasculatura remarcada, ecotextura homogénea. Vesícula biliar con contenido anecoico, distensión pobre. P.H: Parénquima hepático V.B.: Vesícula biliar

En torno a la ecotextura, encontramos que en Hepatitis Aguda, Hepatopatía Inflamatoria y Hepatopatías Iatrogénicas presentan una ecotextura homogénea en un 75%, 100% y 100% de los pacientes respectivamente, mientras que en el caso de neoplasias encontramos una ecotextura heterogénea en un 100% de los casos, estos resultado lo comparamos con la investigación de Lockett et al quien reporto en su investigación en pacientes que se envían porsospechar de patologías hepáticas con síntomas clínicos relacionados con alteraciones bioquímicas que en 79% de los casos se tornó heterogénea y en el 21% homogénea (9).

Los resultados reportan que no existe significancia entre las medias ($p = 0.131$). En la figura 3,4 y 5 se muestra ecografías con los dos tipos de ecotextura.

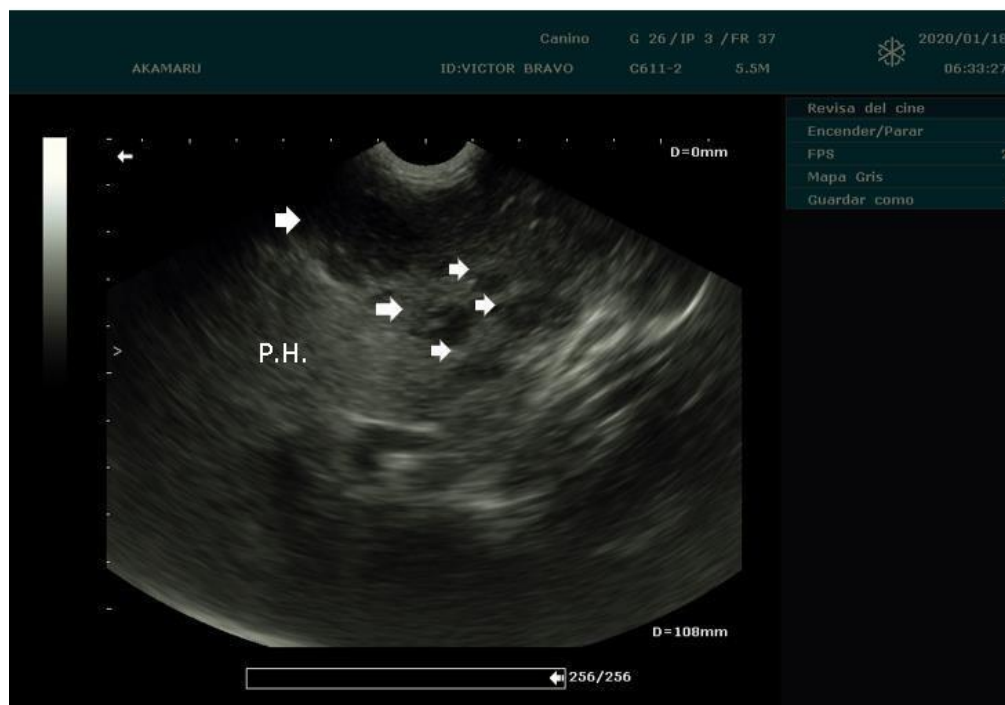


FIGURA 3: Imágen ecográfica de hígado en vista transversal de un perro mestizo de 2 años. Parénquima con ecotextura heterogénea y ecogenicidad mixta. Presencia de focos irregulares hipoeecogénicos múltiples (flechas blancas). P.H.: parénquima hepático.

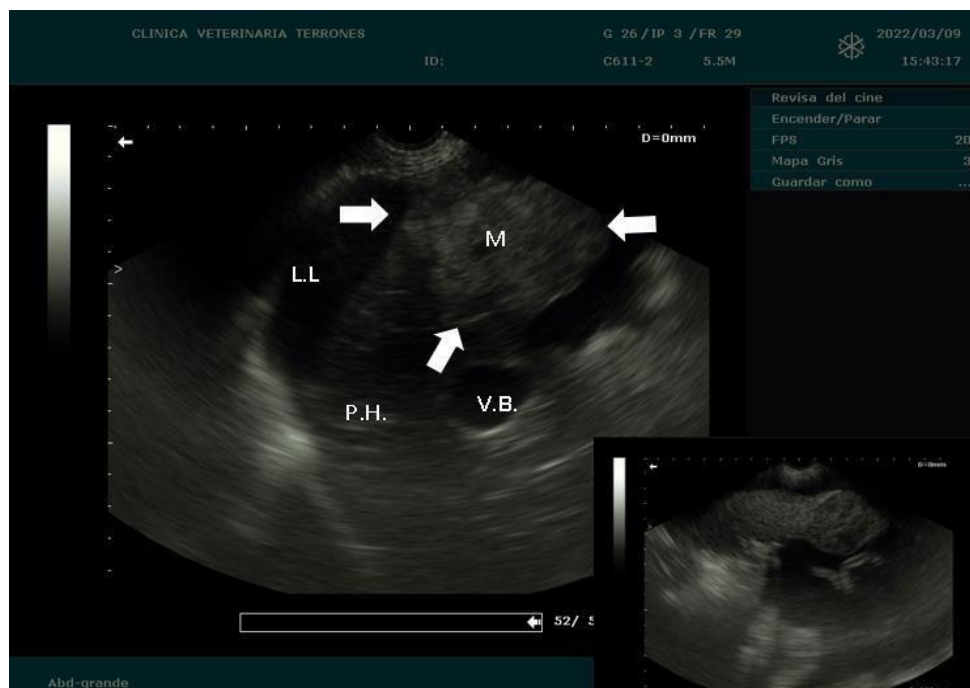


FIGURA 4: Imágenes ecográficas de un perro de raza mastín napolitano de 16 meses. El parénquima hepático presenta ecotextura heterogénea, con presencia de una masa de ecogenicidad mixta y ecotextura heterogénea con contornos no delimitados. Vesícula biliar con contenido anecoico, pared delgada. Líquido libre abdominal. M: Masa P.H.: parénquima hepático V.B.: vesícula biliar L.L: Líquido libre. Imagen del borde derecho inferior. Imagen ecográfica del bazo con presencia de masa (mismo perro).

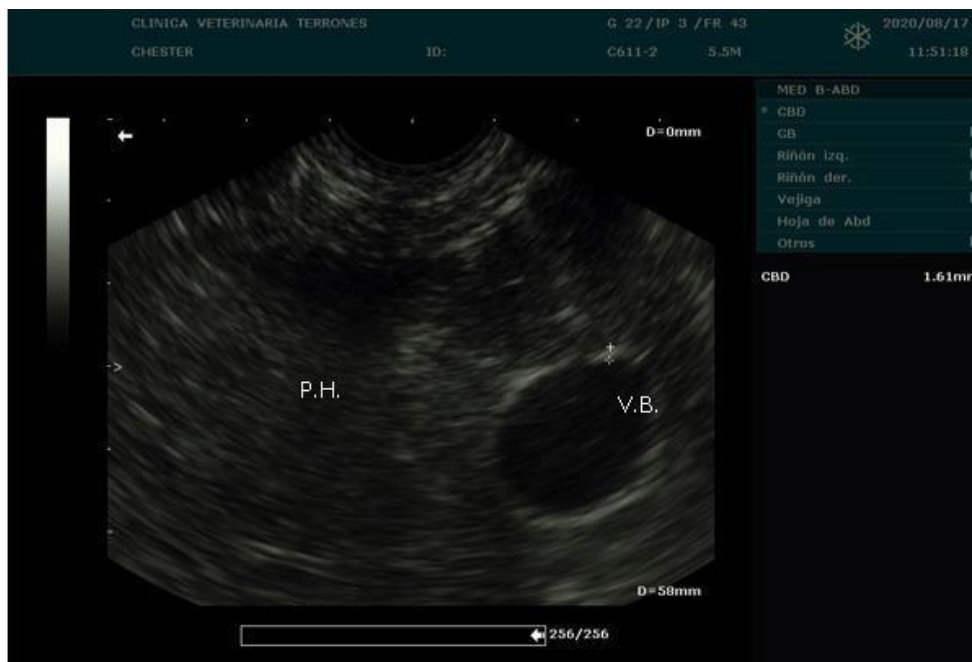


FIGURA 5: Imagen ecográfica de hígado en vista longitudinal de un perro sano. Parénquima con ecotextura y ecogenicidad homogénea, vesícula biliar con contenido anecoico, pared delgada. P.H.: Parénquima hepático V.B.: Vesícula biliar

En cuanto a los bordes se encontraron bordes agudos en hepatitis aguda, hepatopatías inflamatorias, neoplasias y hepatopatías iatrogénicas en un 75%, 37.5%, 100% y 100% respectivamente. Bordes romos solo se encontró en hepatitis aguda, y hepatopatías inflamatorias en un 25% y 62.5% respectivamente. Es conocido que el hígado cuenta con un contorno liso y regular, delineado por una fina cápsula hiperecogénica (19)

Los resultados reportan que no existe significancia entre las medias ($p = 0.255$). En la figura 6 y 7 se muestra ecografías con los dos tipos de bordes.

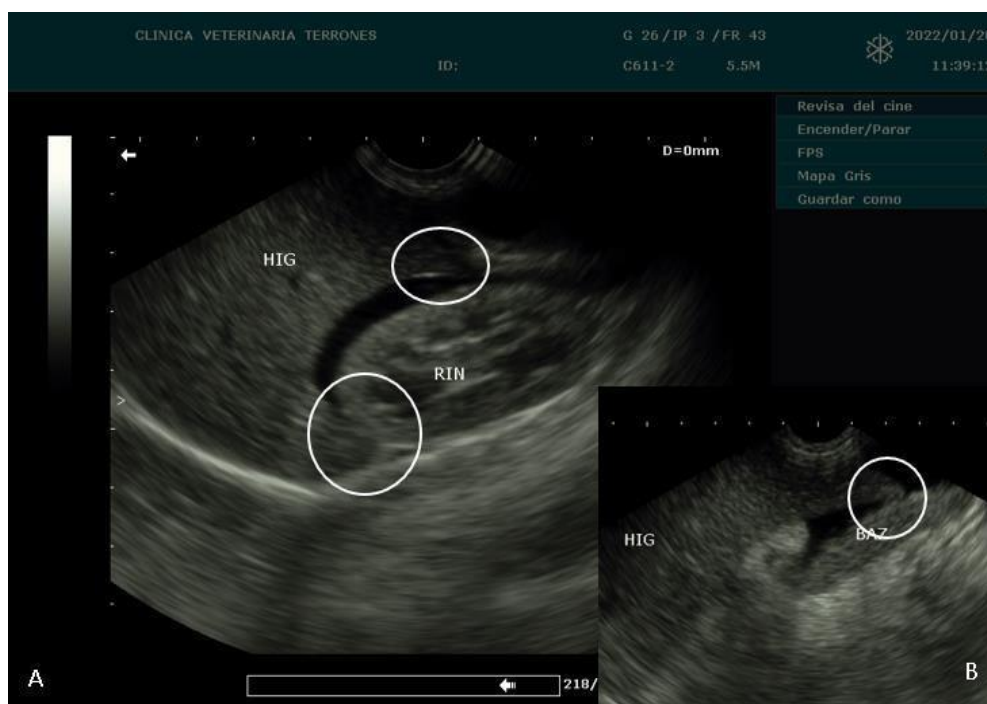


FIGURA 6: Imágenes ecográficas de hígado. Lóbulos hepáticos con bordes romos. A: relación anatómica con riñón, presencia de líquido libre en fosa renal. Ecogenicidad isoecoica con respecto al riñón. B: relación anatómica con bazo, presencia de líquido libre. Ecogenicidad de hígado ligeramente hipoeecogénica con respecto al bazo.

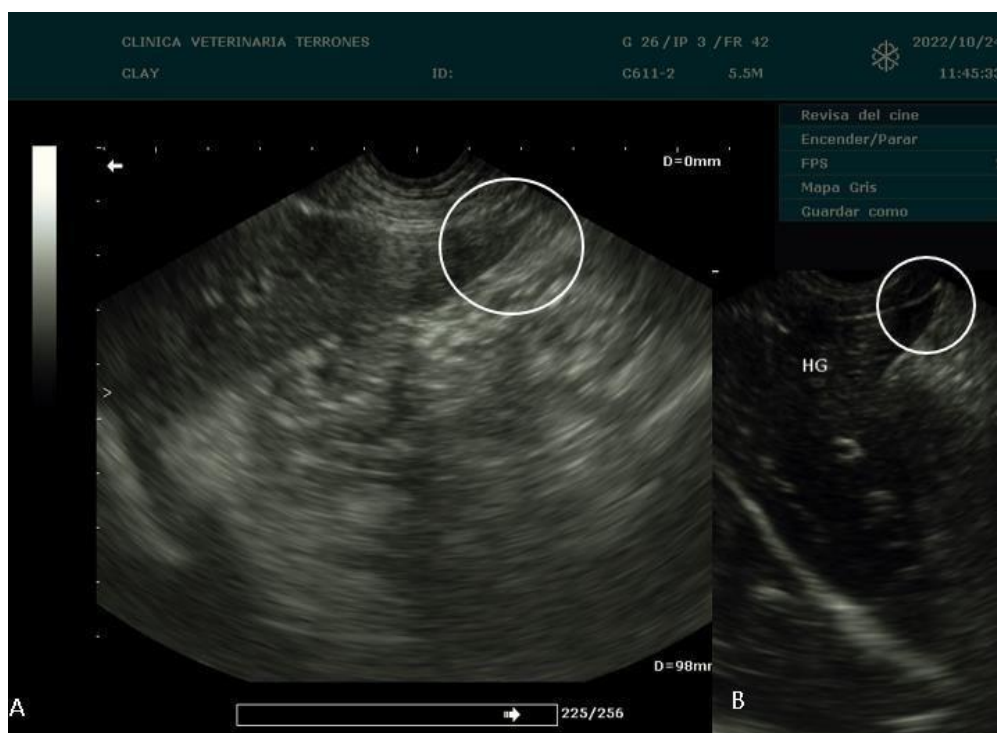


FIGURA 7: Imágenes ecográficas de hígado, donde observamos lóbulos hepáticos con bordes agudos. Parénquima hepático en A y B sin alteración.

En cuanto el parénquima se observa masa en un 100% de los casos, afirmando lo expuesto por Altamirano quien manifiesta que las anomalías del parénquima focales se originan debido a quiste, hemorragia, hematomas, abscesos, necrosis (inflamatoria, tóxica o inmunomediada), hiperplasia nodular, granulomas y neoplasia primaria o metastásica (8). Los resultados reportan que existe significancia entre las medias ($p=0.02$).

En cuanto al tamaño reportamos incremento en el 25% de casos de hepatitis aguda y 62.5% de casos de hepatopatías inflamatorias, coincidiendo con lo reportado por Gómez quien indica que en algunos perros se puede detectar hepatomegalia (24) y Blond quien indica que en hepatitis aguda se puede señalar a una hepatomegalia (19). Estudios donde se ha presentado alteraciones bioquímicas, se ha reportado que en lo que respecta al tamaño de hígado, el 63% evidenció aumento del tamaño y el 8% disminución (9). Los resultados reportan que no existe significancia entre las medias ($p=0.255$).

En el caso de la vesícula biliar la visualización de la vesícula biliar y vías biliares intra y extrahepática se realizan con éxito empleando la ecografía (31), en este estudio se encuentra aumentada la vesicular biliar en el 25% de los casos de hepatitis aguda y se reporta sedimento-barro en el 100% de los casos de neoplasia, reafirmando lo expresado por Universidad de Chile quien indica que la presencia de pólipos, barro biliar o compresiones extramurales fuertemente relacionadas a neoplasia de vesícula del tipo adenocarcinoma (31). Estudios donde se ha presentado alteraciones bioquímicas, se ha reportado que en lo que respecta al nexo de patologías del hígado con vesícula biliar se visualiza en un 13% (9). Los resultados reportan significancia entre las medias ($p = 0.07$). En la figura 8 se muestra ecografías con presencia de barro biliar y en la figura 9 una vesícula biliar normal

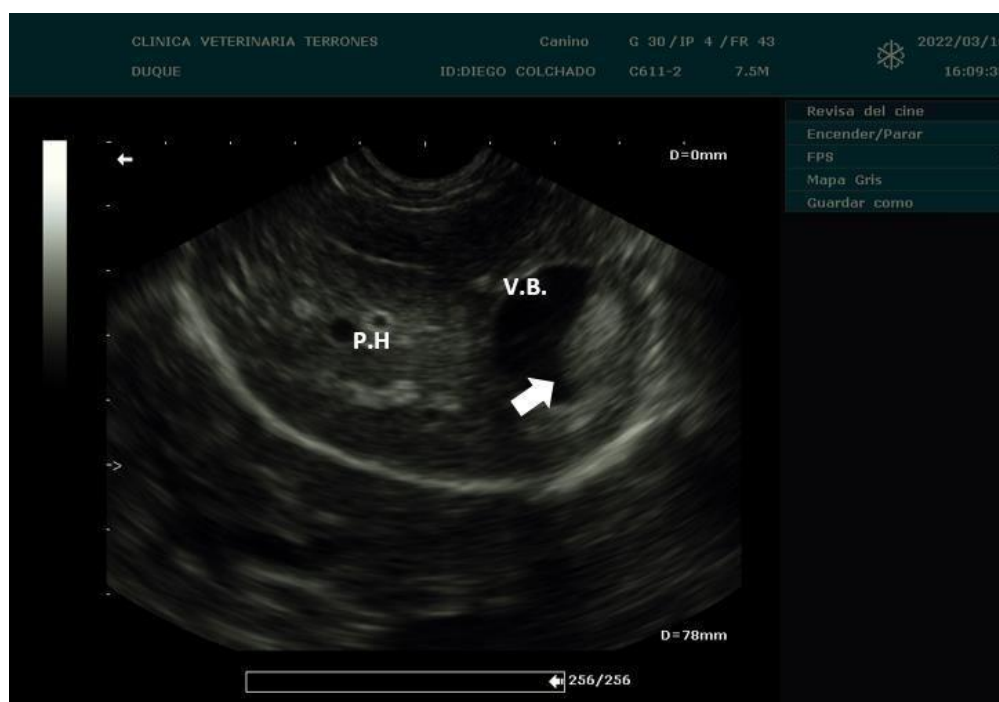


FIGURA 8: Imagen ecográfica de vesícula biliar en corte longitudinal en un perro pekinés de 8 años. Se aprecia contenido anecoico con sedimento (flecha blanca) hiperecogénico móvil sin sombra acústica. Paredes delgadas. P.H.: Parénquima Hepático V.B.: Vesícula Biliar

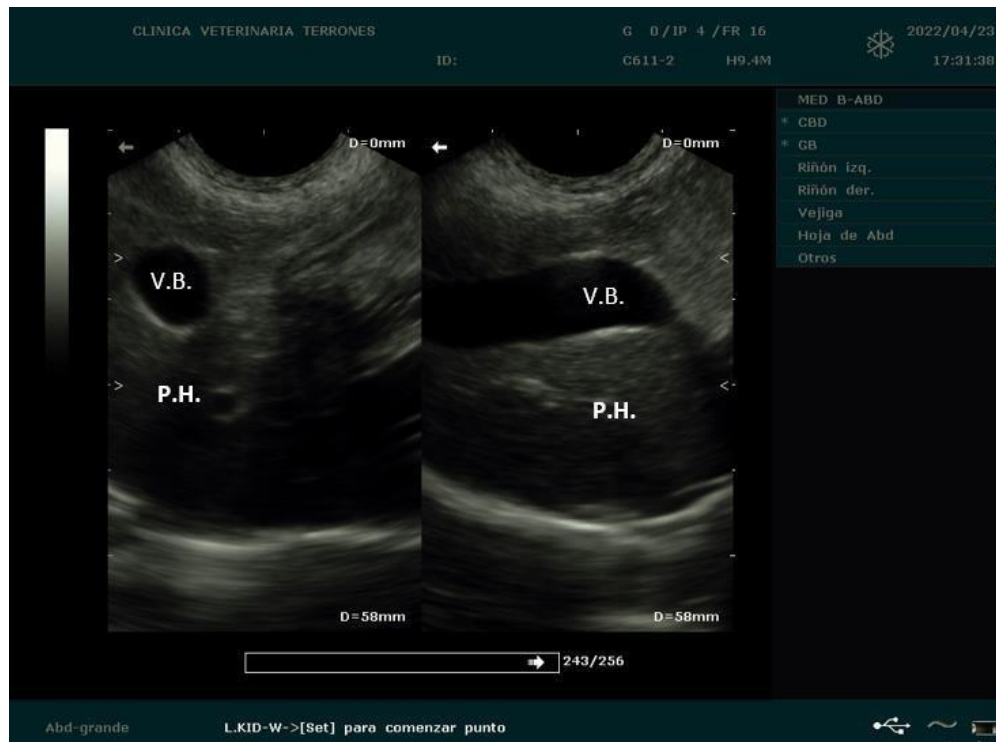


FIGURA 9: Imágen ecográfica de vesícula biliar en corte longitudinal y transversal en un perro sano. Se aparecia contenido anecoico. Paredes delgadas. Refuerzo posterior. P.H.: Parénquima hepático, V:B.: Vesícula Biliar

VI. CONCLUSIONES

- Podemos concluir con los resultados obtenidos en este trabajo de investigación que no existe correlación clínica, laboratorial y ultrasonográfica en perros que se atendieron en la veterinaria terrones que presentaban hepatopatías.
- En la clínica observamos que la sintomatología es inespecífica debido a que la anorexia, inapetencia, vomito, diarrea, ascitis, ictericia pueden presentarse en otras patologías y no siempre en enfermedades hepáticas.
- En el examen de laboratorio las enzimas hepáticas y su alteración no se debe de interpretar como resultados anormales únicos, sino como un panel de patrones característicos que pueden identificar o evaluar el diagnóstico de enfermedad hepática, ya que las pruebas pueden ser anormales en muchos procesos que no son estrictamente de origen hepático.
- En la ecografía hepática a pesar de mostrar ciertas limitaciones en relación con la especificidad y sensibilidad, nos muestra información relevante que nos conlleva a diagnosticar ciertas enfermedades que de otra forma hubiese pasado desapercibida.

VII. RECOMENDACIONES

- Recomendamos hacer una evaluación ecográfica del hígado a caninos con antecedentes de Anaplasma.
- Realizar con frecuencia los exámenes de diagnóstico por imágenes como lo es la ultrasonografía para así lograr llegar a un diagnóstico más certero en casos de daño hepático.
- Esta investigación arroja datos de un recorte pequeño de población, por lo que sería importante aplicarlo en una muestra más amplia debido a que las hepatopatías en perros son de gran importancia clínica.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lachis Bouza S, Orlando V. Hepatitis activa crónica secundaria a infección por leptospira en caninos, descripción de tres casos clínico [Internet] [Tesis Doctoral]. [Montevideo - Uruguay]: Universidad de la Republica; 2017 [citado 20 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://bibliotecadigital.fvet.edu.uy/bitstream/handle/123456789/1469/FV-33053.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Fernández Daza E, Fernández Juan E, Moreno Mejía I, Moreno Mejía M. Aproximación al diagnóstico de enfermedades hepáticas por el laboratorio clínico. 2008 [citado 15 de febrero de 2021];(14):533-46. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl0811-12c.pdf>
3. Mira GA. Heoatopatias en caninoy felinos [Internet]. S/F [citado 30 de enero de 2021]. Disponible en: <http://dpd.fvet.uba.ar/cartelera/00014500.pdf>
4. Rosciani AS, Merlo WA, Insfrán RM, Benítez Ruiz Díaz JS, Locket M, Koscinczuk P. Caracterización citológica de hepatopatías en perros y gatos. 2007;18(2):111-6. Disponible en: <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/viewFile/1908/1659>
5. Morelli Quesada G. Determinación de diferentes patologías hepáticas en caninos enfermos por medio de la ultrasonografía [Internet] [Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico de Licenciatura en Medicina Veterinaria]. Universidad Nacional; 2010. Disponible en: <https://repositorio.una.ac.cr/bitstream/handle/11056/12973/Gianfranco-Morelli-Quesada.pdf?sequence=1>
6. Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. Gastroenterology [Internet]. octubre de 2002 [citado 26 de octubre de 2022];123(4):1367-84. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001650850200241X>
7. Banzato T, Gelain ME, Aresu L, Centelleghé C, Benali SL, Zotti A. Quantitative analysis of ultrasonographic images and cytology in relation to histopathology of canine and feline liver: An ex-vivo study. Research in Veterinary Science [Internet]. diciembre de 2015 [citado 26 de octubre de 2022];103:164-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0034528815300758>
8. Altamirano Silva L. Abordaje para el diagnóstico clínico y patológico de enfermedades hepáticas en perros y gatos [Internet] [Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado Académico Licenciatura en Medicina Veterinaria.]. Universidad Nacional; 2014 [citado 10 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://repositorio.una.ac.cr/bitstream/handle/11056/13177/Altamirano-Silva-Leonel.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
9. Lockett MB, Koscinczuk P, Rosciani AS, Insfrán RM, Repetto CJ. Diagnóstico ecográfico de afecciones hepáticas en caninos. Rev vet [Internet]. 1 de julio de 2009 [citado 26 de octubre de 2022];20(2):92. Disponible en: <https://revistas.unne.edu.ar/index.php/vet/article/view/1856>

10. Bermúdez Duarte PM, Rivera Rojas JA. Evaluación par aluación paraclínica, ecogr aclínica, ecográfica e hist áfica e histológica de caninos con ológica de caninos con hepatopatías no neoplásicas tratados con metadoxina [Internet] [Maestria en Ciencias Veterinaria]. [Bogota - Colombia]: Universidad de La Salle; 2018 [citado 7 de diciembre de 2022]. Disponible en:
https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1078&context=maest_ciencias_ve terinarias
11. Bohórquez Celis JL. Colangitis y Neoplasia Hepática en canino, reporte de caso [Internet] [Trabajo de grado para optar el título de Médico Veterinario]. [Caldas-Antioquia]: Corporación Universitaria Lasallista; 2021 [citado 27 de diciembre de 2022]. Disponible en:
<http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/3119/1/20152169.pdf>
12. Arredondo A, Trujillo Y, Chion M. Utilización práctica del laboratorio en las enfermedades hepáticas. Revista Médica Electrón [Internet]. 2019 [citado 15 de junio de 2022];41(4). Disponible en:
<http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2878/4576>
13. Sánchez Visconti G. Función Hepática y Parámetros Analíticos. Laboratorio de Análisis Veterinarios Arturo Soria [Internet]. [citado 4 de julio de 2021];4-9. Disponible en:
https://15f8034cdff6595cbfa1-1dd67c28d3aade9d3442ee99310d18bd.ssl.cf3.rackcdn.com/dc53bf6bcf7f5698efd1780b73f48279/funci_C3_B3n_hep_C3_A1tica.pdf
14. Ruilova Reyes MJ. ANÁLISIS CLÍNICO Y DE LABORATORIO DEL PERFILEPÁTICO EN PACIENTES CANINOS GERIÁTRICOSATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO“CÉSAR AUGUSTO GUERRERO”, AÑO 2014-2015 [Internet] [Tesis previa a la obtención del título de Médica Veterinaria Zootecnista]. [Loja - Ecuador]: Universidad Nacional de Loja; 2015 [citado 20 de junio de 2021]. Disponible en:
<https://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/11550/1/TESIS%20MAR%C3%8DA%20JOS%C3%89%20RUILOVA%20REYES.pdf>
15. Kemp S, Panciera D, Larson M. Hepatic sonographs in canine liver disease. Advances in Small Animal Medicine and Surgery [Internet]. mayo de 2014 [citado 26 de octubre de 2022];27(5):3. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1041782614000802>
16. Universidad de Chile. Avances en el diagnóstico de las hepatopatías en perro. Monografías de Medicina Veterinaria [Internet]. 2004;14(2). Disponible en:
https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_simple/0,1420,SCID%253D18182%2526ISID%253D430%2526PRT%253D18181,00.html
17. Nyland T, Mattoon J. Diagnostico ecográfico en pequeños animales. 2da ed. Barcelona - España: Multimedia; 2002.

18. Moreno Boiso A, Hervás Rodríguez J, Chacón F. Significado patológico de la imagen ultrasónica en pequeños animales. *Anales Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental* [Internet]. 2011 [citado 27 de diciembre de 2022];24(1):21. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4247460.pdf>
19. Blond L. Pruebas de diagnostico por imagen para el hígado y el páncreas. *Royal Canin* [Internet]. 2020 [citado 27 de diciembre de 2022];29(3). Disponible en: <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/pruebas-de-diagn%C3%B3stico-por-imagen-para-el-h%C3%ADgado-y-el-p%C3%A1ncreas>
20. García HF. Atlas de ecografía clínica abdominal en pequeños animales. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Inter-Médica; 2010.
21. Corina F, Griselda M. La ecografía como ayuda al diagnóstico de colecistitis en un canino. *Revista Colombiana Ciencia Pecuarias* [Internet]. 2010;23:107-14. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=295023458012>
22. Álamo Fernández LF. Ecografía del parénquima hepático y el sistema biliar [Internet]. *Porta Veterinaria*. 2010 [citado 27 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/20819/ecografia-del-parenquima-hepatico-y-el-sistema-biliar.html>
23. Melo Ramírez SA. Actualización de las principales hepatopatías en perros, diagnóstico y tratamiento [Internet] [tesis de pregrado]. [Bogota - Colombia]: Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales; 2019 [citado 7 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/2764>
24. Gómez Padilla MJ. Hepatitis infecciosa canina Una revisión sistemática [Internet] [Memoria para optar al Título Profesional de Médico Veterinario. Departamento de Patología Animal]. [Santiago - Chile]: Universidad de Chile; 2021 [citado 12 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/189037/Hepatitis-infecciosa-canina-una-revision-sistematica.pdf?sequence=1>
25. Eusalud. Patología Inflamatoria del hígado [Internet]. Misapuntes eusalud. 2017. Disponible en: http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Patologia_inflamatoria_del_higado
26. Tejada Cifuentes F. Hepatotoxicidad por Fármacos. *Revista Clínica de Medicina de Familia*. 2010;3(3):177-91.
27. Mendoza Jordá L. Hepatotoxicidad en la especie canina y daño hepático inducido por cobre [Internet] [Trabajo de fin de grado en Veterinaria]. [Zaragoza - España]: Universidad de Zaragoza; 2021 [citado 25 de diciembre de 2022]. Disponible en: <https://zagan.unizar.es/record/108078/files/TAZ-TFG-2021-3586.pdf>
28. Gónzales Paya G. Estudio retrospectivo de las neoplasias hepáticas en caninos en el laboratorio de patología veterinaria de la Universidad Nacional de Coomboa entre los años 1975 y 2007 [Internet] [Especialidad en Anatomopatología Veterinaria]. [Bogota -

- Colombia]: Universidad Nacional de Colombia; 2010 [citado 27 de diciembre de 2022]. Disponible en:
<https://repositorio.unal.edu.co/bitstream/handle/unal/70386/785027.2010.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
29. Rincón G, Albarracín JH, Duarte LZ. Colangiocarcinoma intrahéptico en hembra de la raza Springer Spaniel. *Spei Domus* [Internet]. 1 de enero de 1970 [citado 27 de diciembre de 2022];10(21):49-56. Disponible en:
<https://revistas.ucc.edu.co/index.php/sp/article/view/921>
30. Buriticá G E, Barboza S. X, Echeverry B. Diego. Carcinoma hepatocelular canino reporte de un caso. *Rev MVZ Córdoba* [Internet]. 2009 [citado 27 de diciembre de 2022];14(2):1756-61. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/mvz/v14n2/v14n2a13.pdf>
31. Universidad de Chile. Ecotomografía hepática en el canino. *Monografías de Medicina Veterinaria* [Internet]. 2004 [citado 27 de diciembre de 2022];13(2). Disponible en:
https://web.uchile.cl/vignette/monografiasveterinaria/monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_simple/0,1420,SCID%253D18106%2526ISID%253D438%2526PRT%253D18102,00.html
32. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio M del P. *Metodología de la investigación*. México, D.F.: McGraw-Hill Education; 2014.

ANEXO

Resultados

Estadísticos

Aspectos clínicos

Tabla anexa 1 Chi cuadrado antecedentes de erliquia

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	3,449 ^a	3	,327
Razón de verosimilitud	4,598	3	,204
Asociación lineal por lineal	,682	1	,409

a. 8 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,47.

Figura anexa 1. Hepatopatías con antecedentes de erliquia

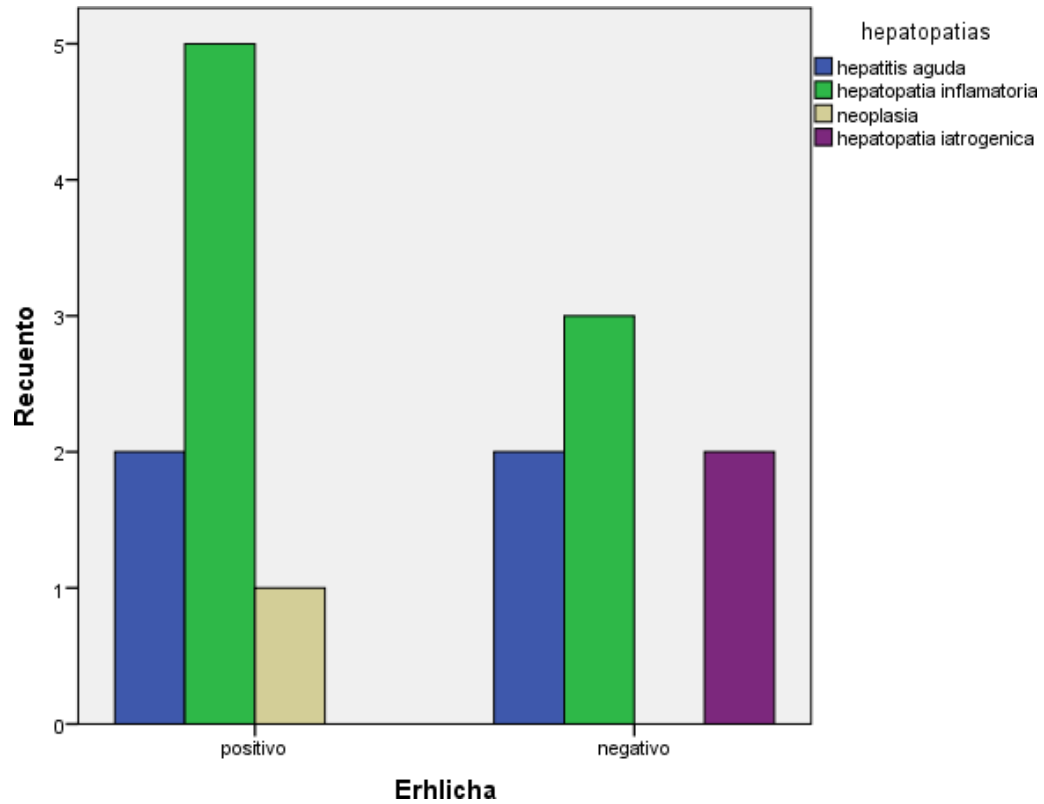


Tabla anexa 2. Chi cuadrado antecedentes de anaplasma

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6,563 ^a	3	,087
Razón de verosimilitud	7,522	3	,057
Asociación lineal por lineal	,902	1	,342

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,33.

Figura anexa 2. Hepatopatías con antecedentes de anaplasma

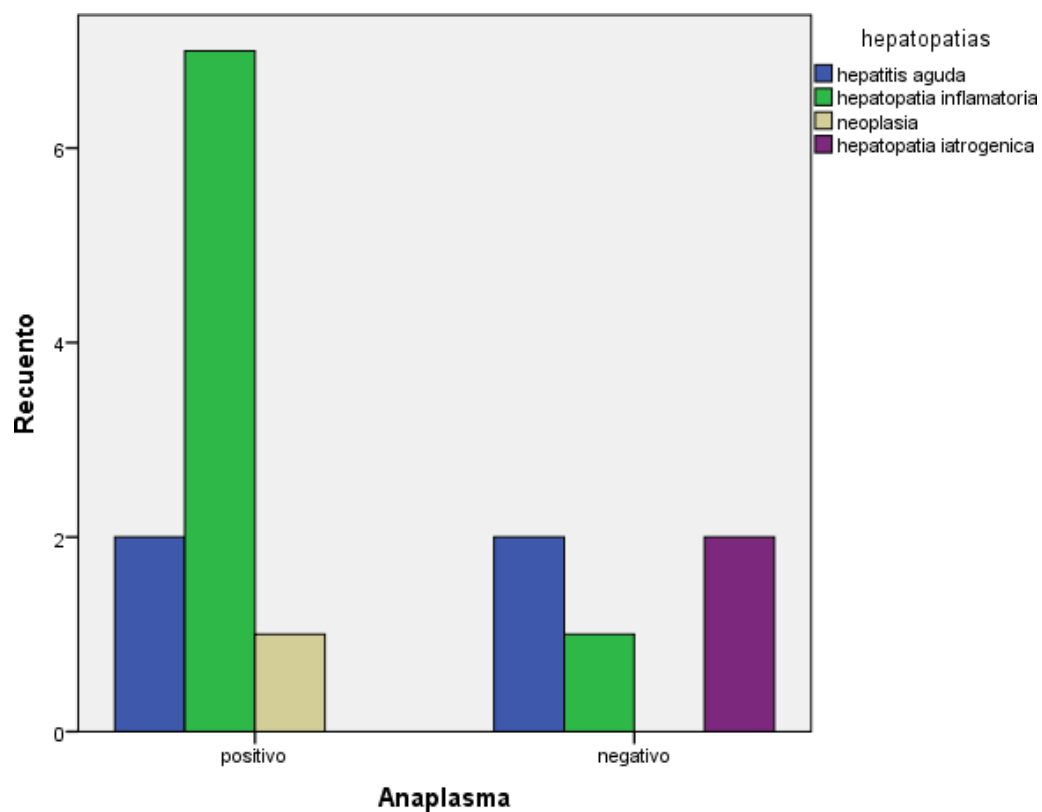


Tabla anexa 3. Chi cuadrado con presentación de vomito

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	1,440 ^a	3	,696
Razón de verosimilitud	1,825	3	,610
Asociación lineal por lineal	,082	1	,774

a. 8 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,47.

Figura anexa 3. Hepatopatías con presentación de vomito

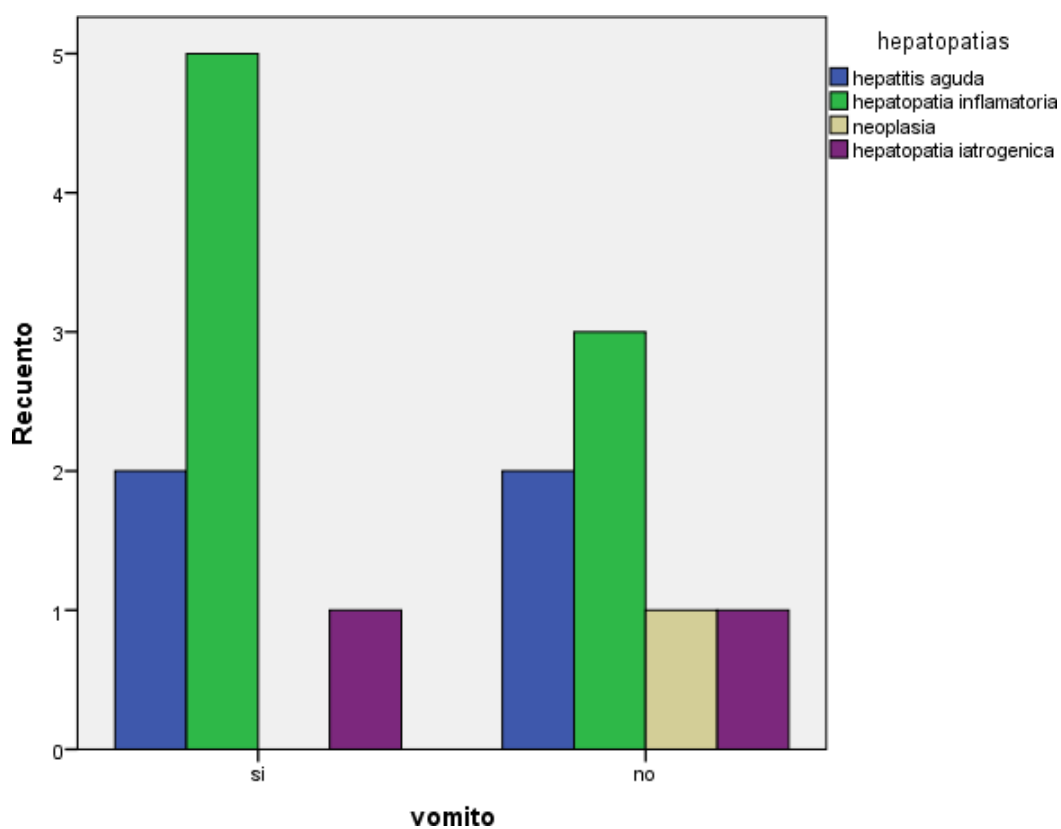


Tabla anexa 4. Chi cuadrado con presentación de inapetencia

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	,938 ^a	3	,816
Razón de verosimilitud	1,320	3	,724
Asociación lineal por lineal	,063	1	,802

a. 8 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,47.

Figura anexa 4. Hepatopatías con presentación de inapetencia

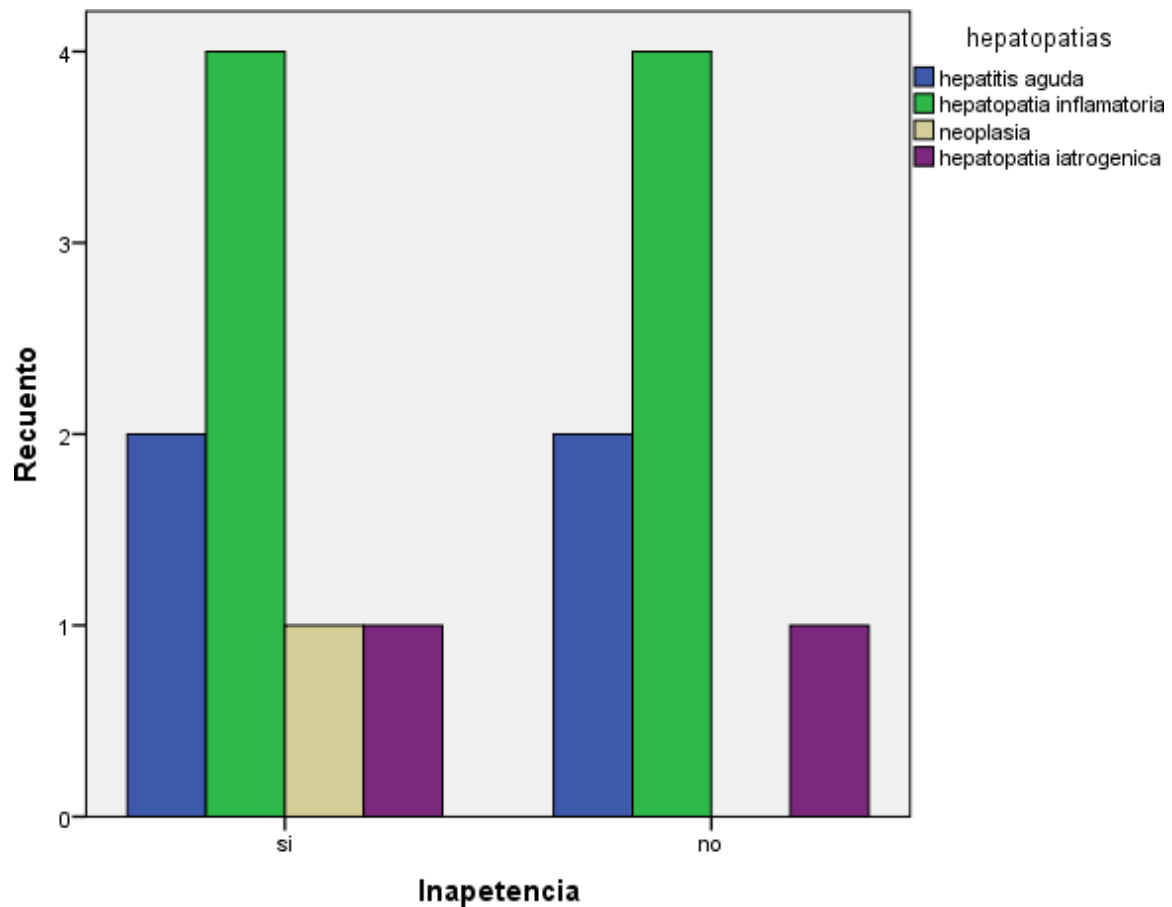


Tabla anexa 5. Chi cuadrado con presentación de ictericia

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,946 ^a	3	,400
Razón de verosimilitud	2,849	3	,415
Asociación lineal por lineal	1,320	1	,251

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,07.

Figura anexa 5. Hepatopatías con presentación de ictericia

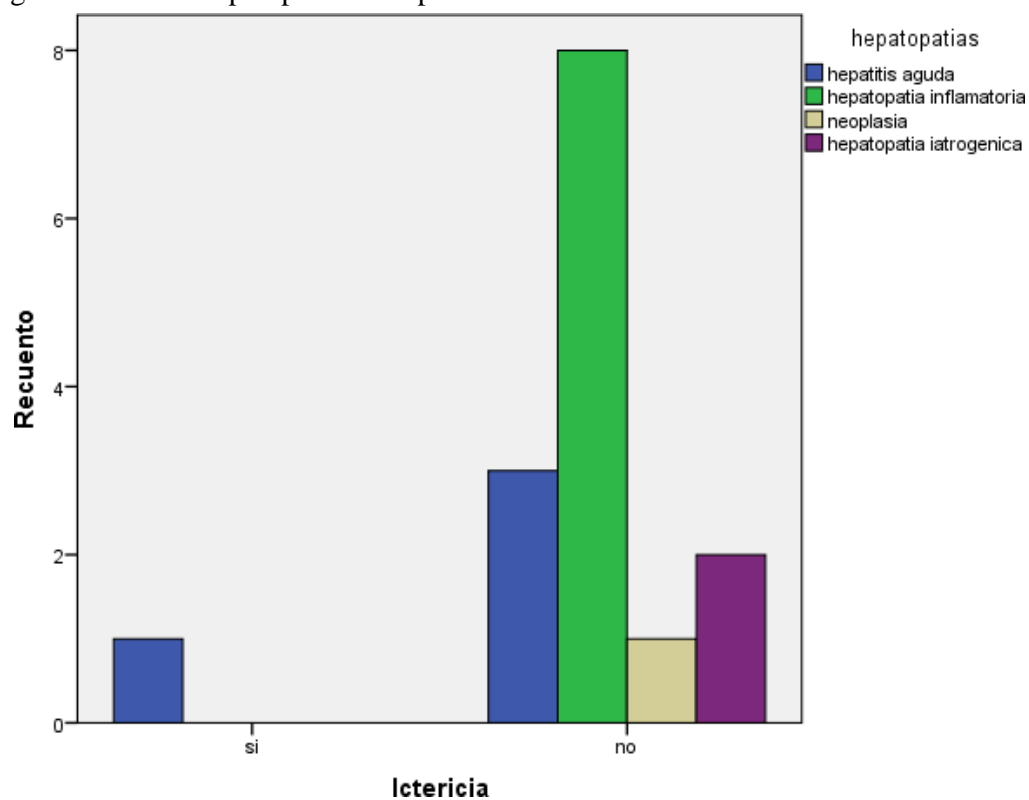


Tabla anexa 6. Chi cuadrado con presentación de diarrea

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	,938 ^a	3	,816
Razón de verosimilitud	1,516	3	,679
Asociación lineal por lineal	,649	1	,420
N de casos válidos	15		

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,20.

Figura anexa 6. Hepatopatías con presentación de diarrea

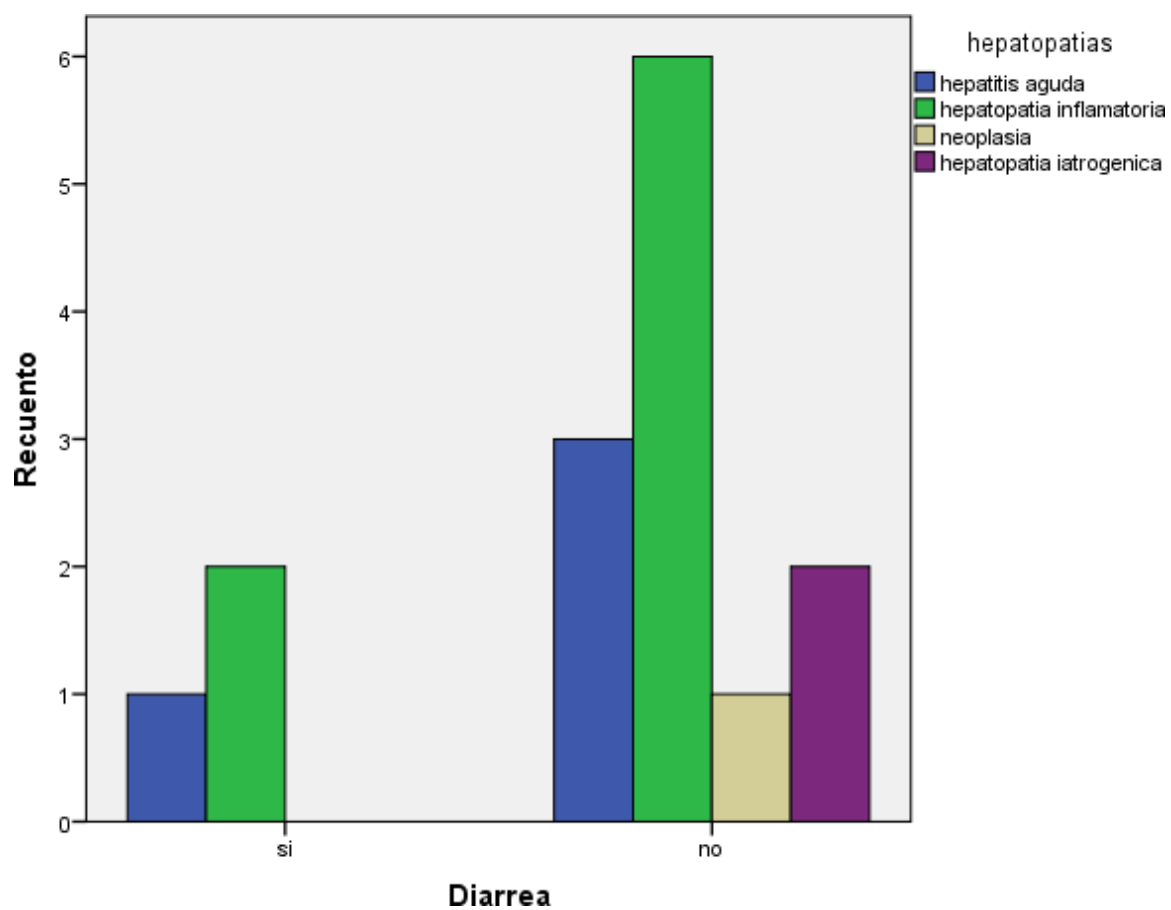


Tabla anexa 7. Chi cuadrado con presentación de dolor abdominal

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,019 ^a	3	,568
Razón de verosimilitud	2,783	3	,426
Asociación lineal por lineal	,011	1	,916
N de casos válidos	15		

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,13.

Figura anexa 7. Hepatopatías con presentación de dolor abdominal

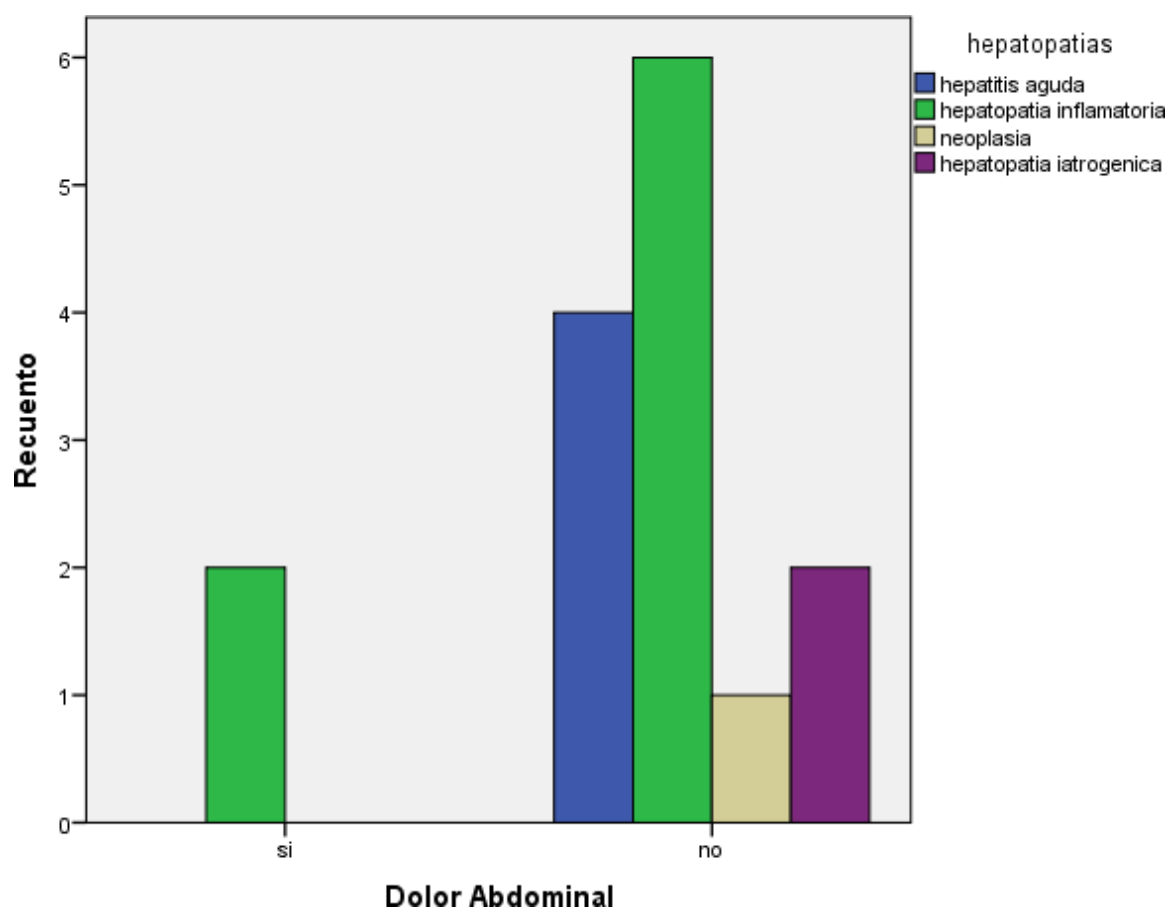


Tabla anexa 8. Chi cuadrado con presentación de ascitis

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,019 ^a	3	,568
Razón de verosimilitud	2,783	3	,426
Asociación lineal por lineal	,011	1	,916
N de casos válidos	15		

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,13.

Figura anexa 8. Hepatopatías con presentación de ascitis

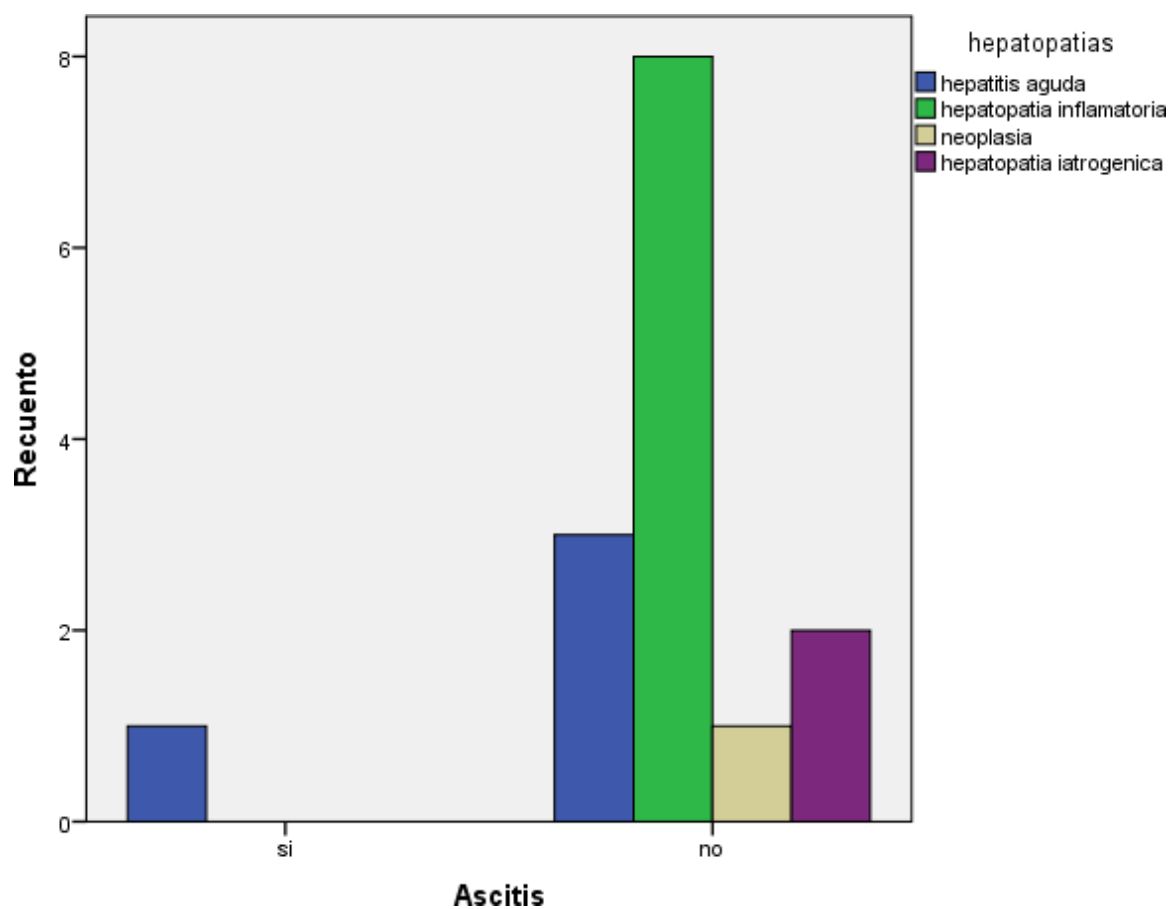


Tabla anexa 9 Prueba de Normalidad

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Fosfatasa Alcalina U/L	,327	15	,000	,588	15	,000
Alanino Amino Transferasa U/L	,358	15	,000	,549	15	,000
Aspartato Amino Transferasa U/L	,411	15	,000	,394	15	,000
Bilirrubina mg/dL	,386	15	,000	,649	15	,000
Gamma Glutamil Transferasa U/L	,203	15	,096	,827	15	,008

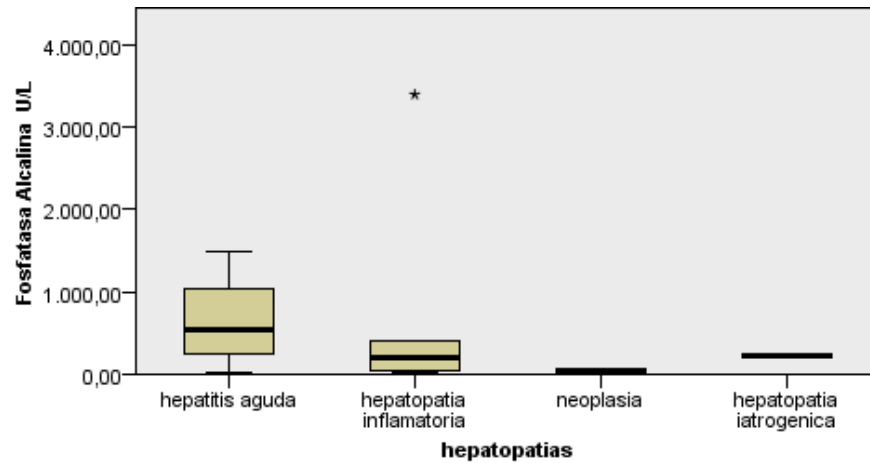
a. Corrección de significación de Lilliefors

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Fosfatasa Alcalina U/L es la misma entre las categorías de hepatopatías.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,528	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Alanino Amino Transferasa U/L es la misma entre las categorías de hepatopatías.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,589	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Aspartato Amino Transferasa U/L es la misma entre las categorías de hepatopatías.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,204	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Bilirrubina mg/dl es la misma entre las categorías de hepatopatías.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,218	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Gamma Glutamilo Transferasa U/L es la misma entre las categorías de hepatopatías.	Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes	,139	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significancia es ,05.

Figura anexa 9. Prueba de Kruskal – Wallis para muestras independiente fosfatasa alcalina



N total	15
Estadístico de contraste	2,231
Grados de libertad	3
Significación asintótica (prueba bilateral)	,526

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

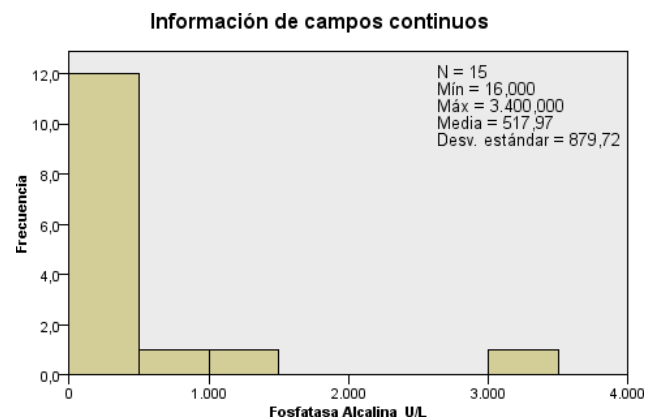
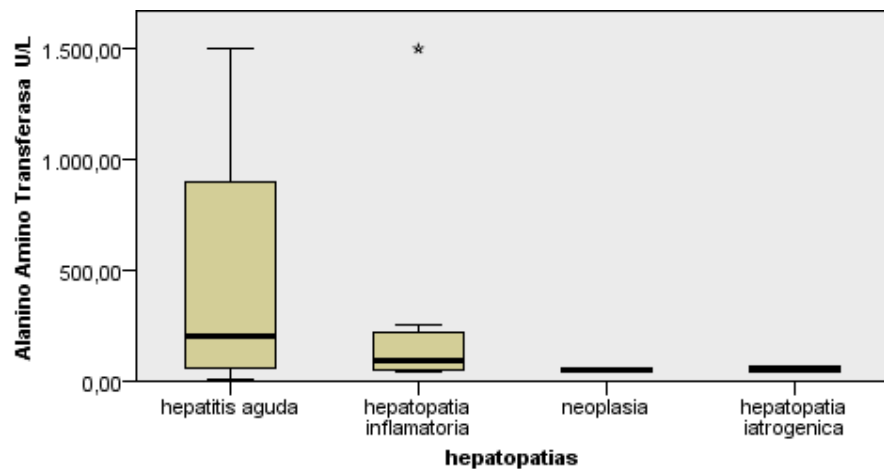


Figura anexa 10. Prueba de Kruskal – Wallis para muestras independiente ALT



N total	15
Estadístico de contraste	1,921
Grados de libertad	3
Significación asintótica (prueba bilateral)	,589

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

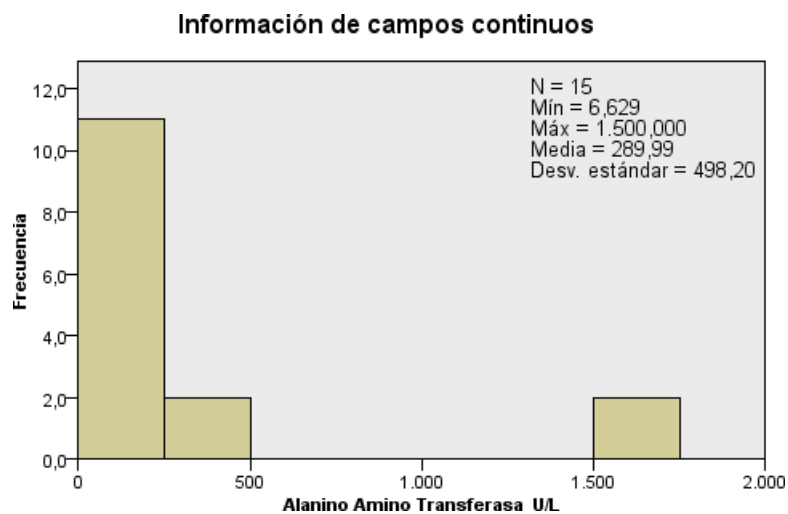
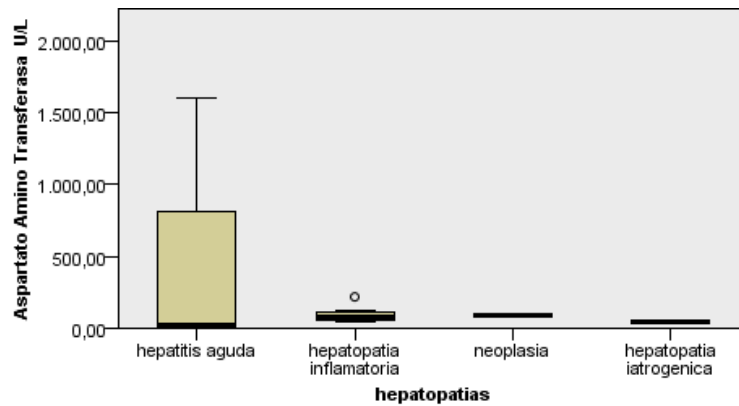


Figura anexa 11. Prueba de Kruskal – Wallis para muestras independiente AST



N total	15
Estadístico de contraste	4,594
Grados de libertad	3
Significación asintótica (prueba bilateral)	,204

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

Información de campos continuos

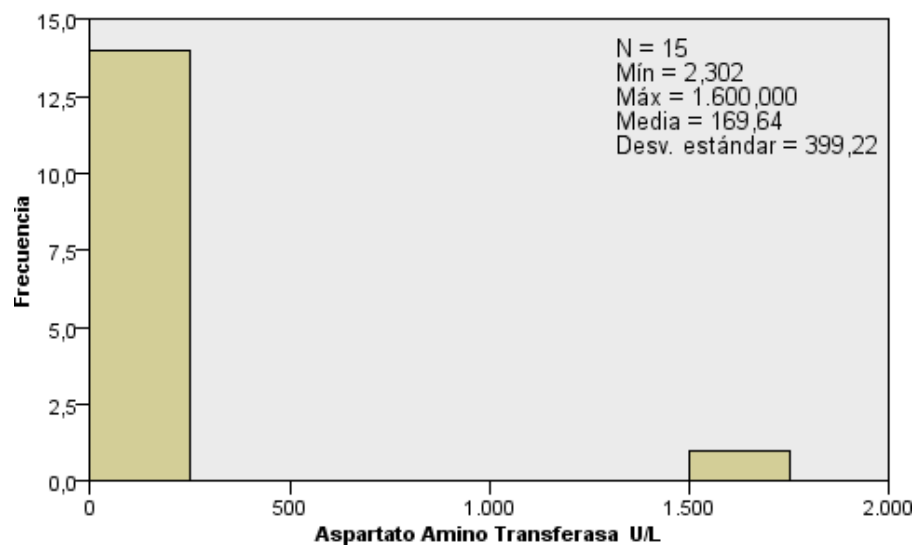
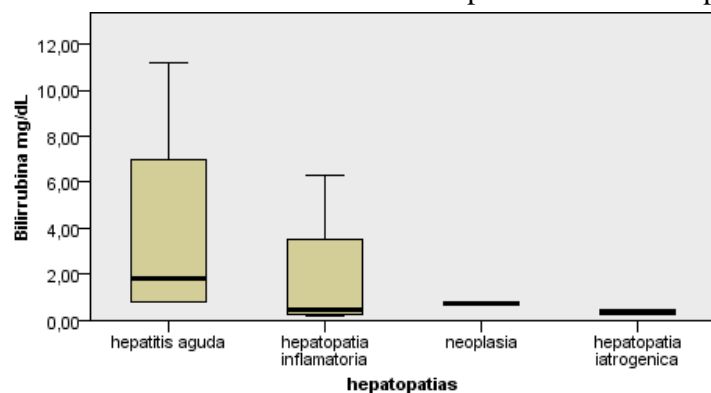


Figura anexa 12. Prueba de Kruskal – Wallis para muestras independiente Billirrubina



N total	15
Estadístico de contraste	4,438
Grados de libertad	3
Significación asintótica (prueba bilateral)	,218

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

Información de campos continuos

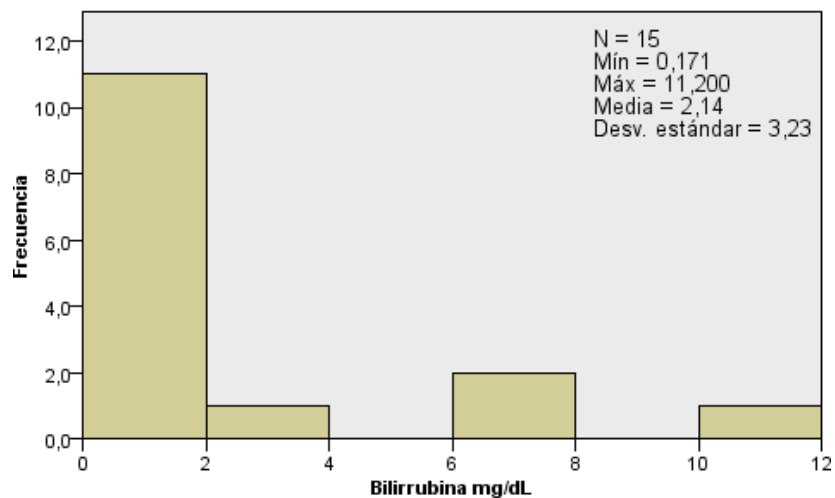
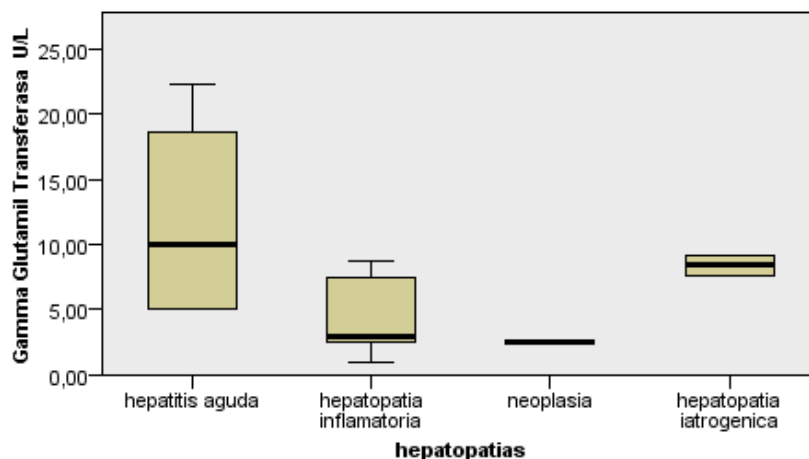


Figura anexa 13. Prueba de Kruskal – Wallis para muestras independiente GGT

Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes



N total	15
Estadístico de contraste	5,500
Grados de libertad	3
Significación asintótica (prueba bilateral)	,139

1. Las estadísticas de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no muestra diferencias significativas en las muestras.

Información de campos continuos

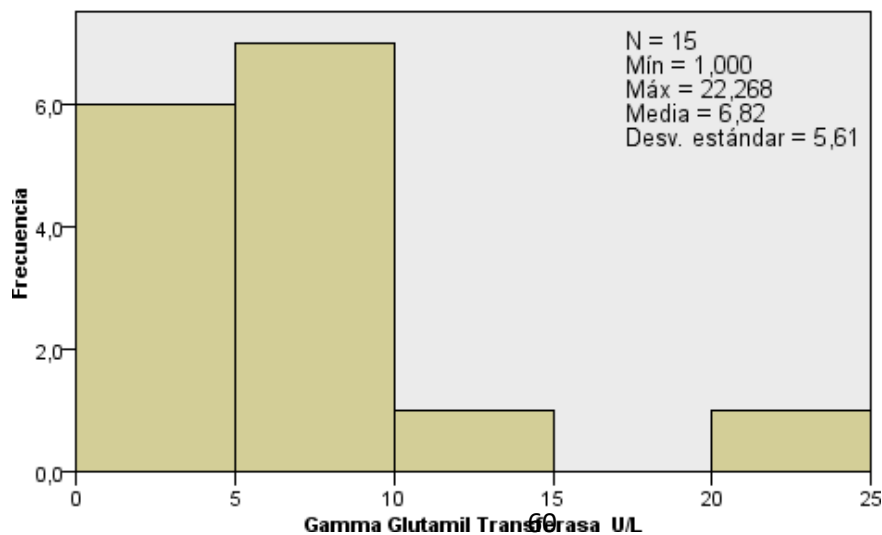


Tabla anexa 10. Hepatopatías con presentación ecogenicidad

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	5,625 ^a	3	,131
Razón de verosimilitud	6,015	3	,111
Asociación lineal por lineal	,289	1	,591
N de casos válidos	15		

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,20.

Figura anexa 14. Hepatopatías con presentación de ecogenicidad

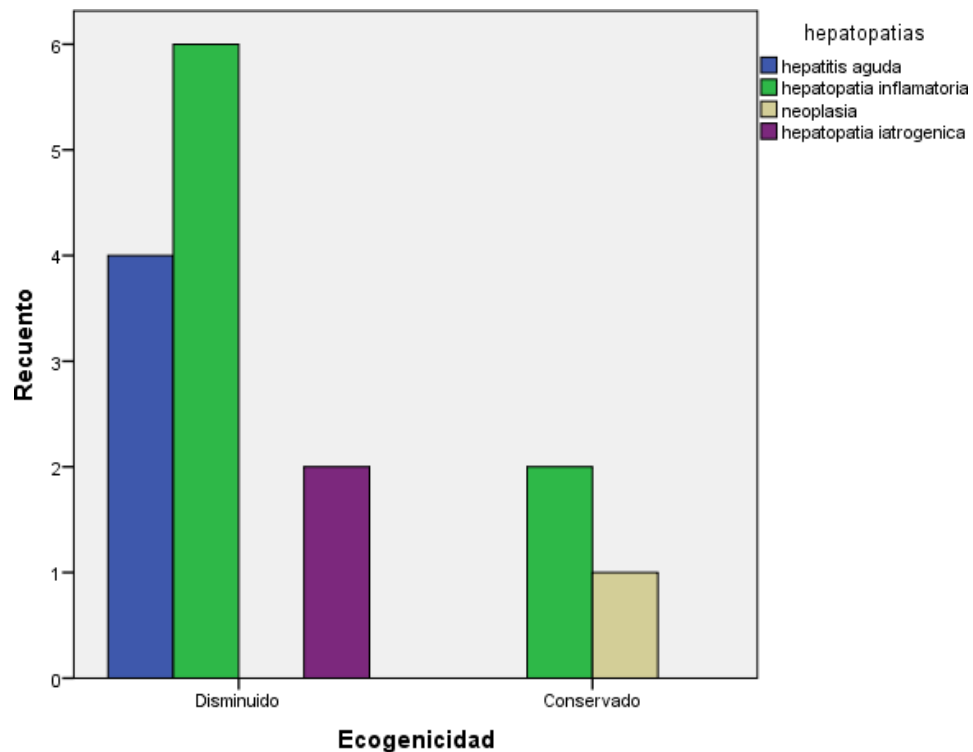


Tabla 11. Hepatopatías con presentación ecotextura

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8,510 ^a	3	,037
Razón de verosimilitud	7,282	3	,063
Asociación lineal por lineal	,011	1	,916
N de casos válidos	15		

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,13.

Figura anexa 15. Hepatopatías con presentación de ecotextura

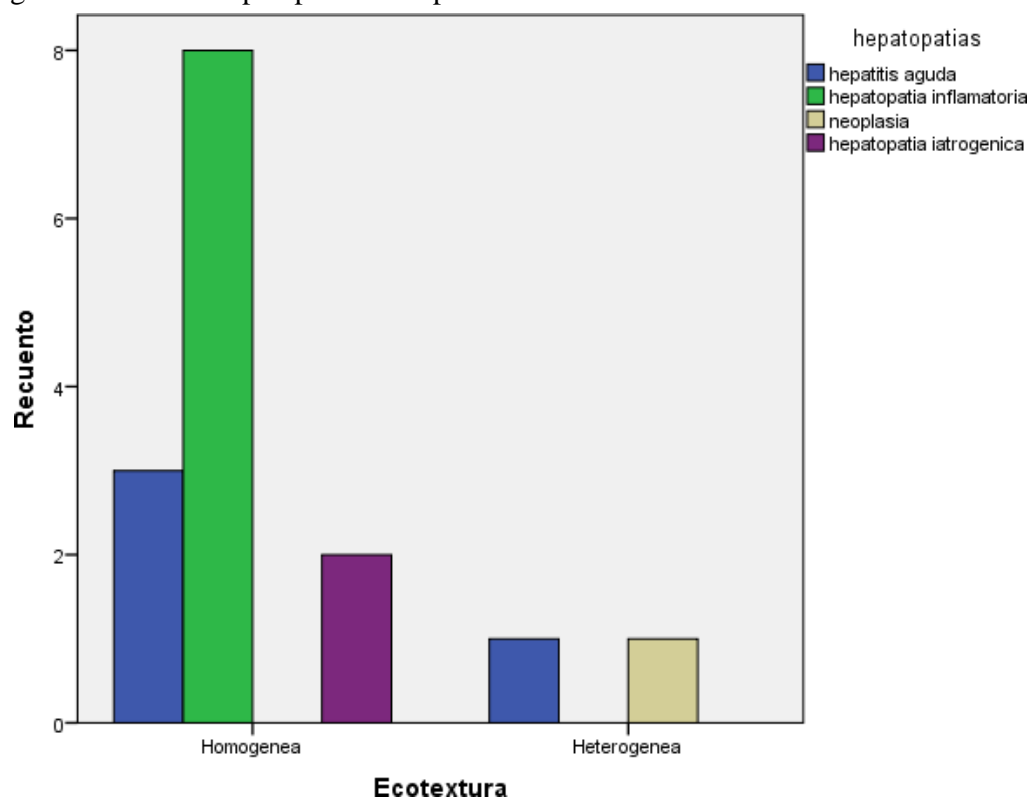


Tabla anexa 12. Hepatopatías con presentación bordes romos y agudos

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8,510 ^a	3	,037
Razón de verosimilitud	7,282	3	,063
Asociación lineal por lineal	,011	1	,916
N de casos válidos	15		

a. 7 casillas (87,5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,13.

Figura anexa 15. Hepatopatías con presentación de bordes romos y agudos

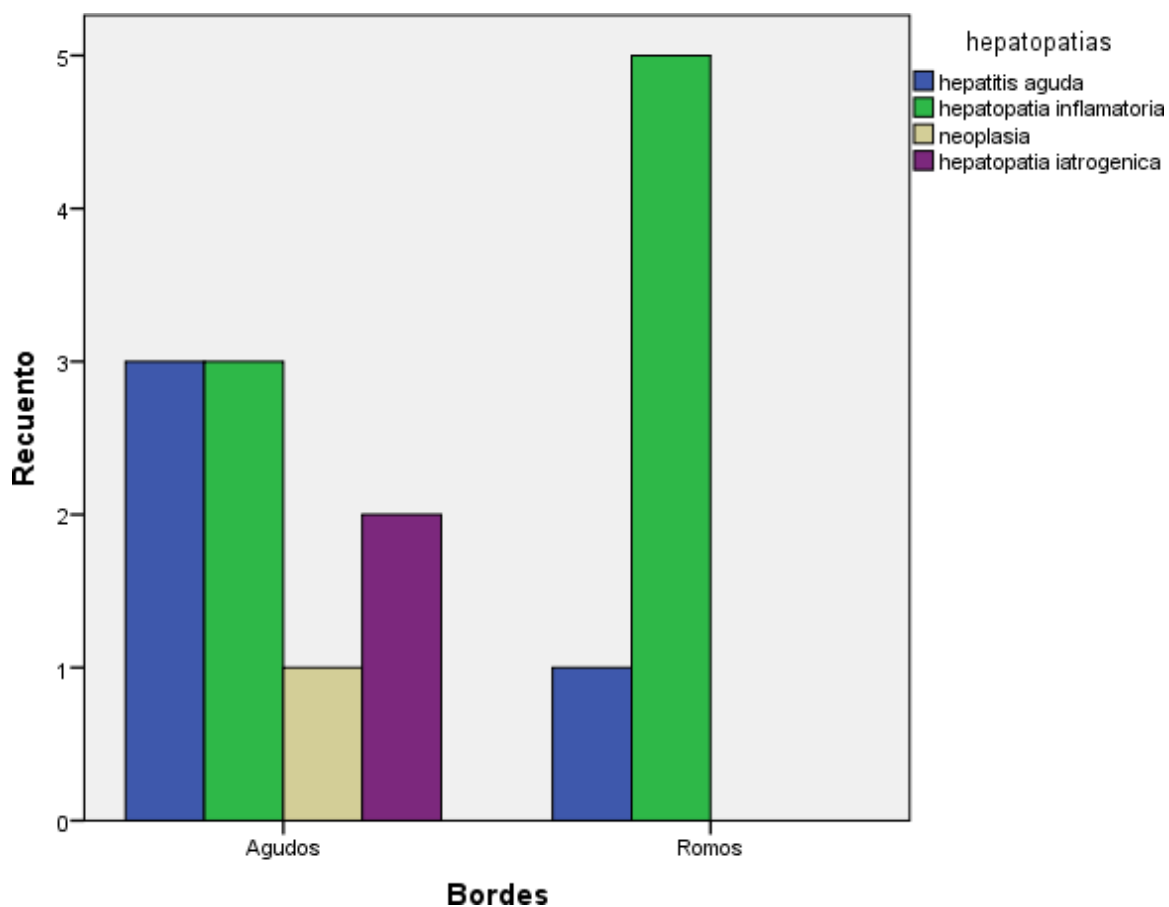


Tabla anexa 13. Hepatopatías con presentación parénquima conservado y masa

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	15,000 ^a	3	,002
Razón de verosimilitud	7,348	3	,062
Asociación lineal por lineal	1,010	1	,315
N de casos válidos	15		

Figura anexa 16. Hepatopatías con presentación parénquima conservado y masa

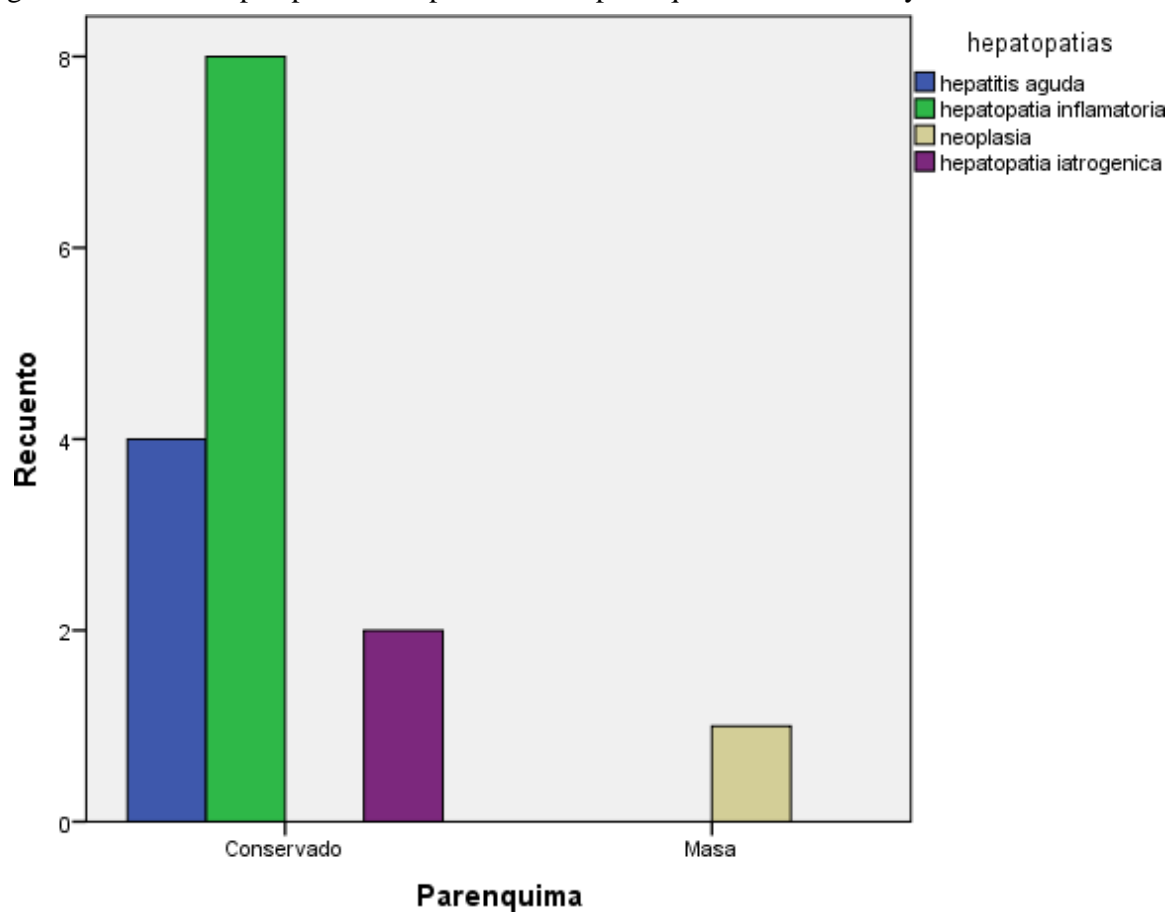


Tabla anexa 14. Hepatopatías con presentación tamaño conservado y aumentado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	4,063 ^a	3	,255
Razón de verosimilitud	5,107	3	,164
Asociación lineal por lineal	,589	1	,443
N de casos válidos	15		

a. 8 casillas (100,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,40.

Figura anexa 17. Hepatopatías con presentación tamaño conservado y aumentado

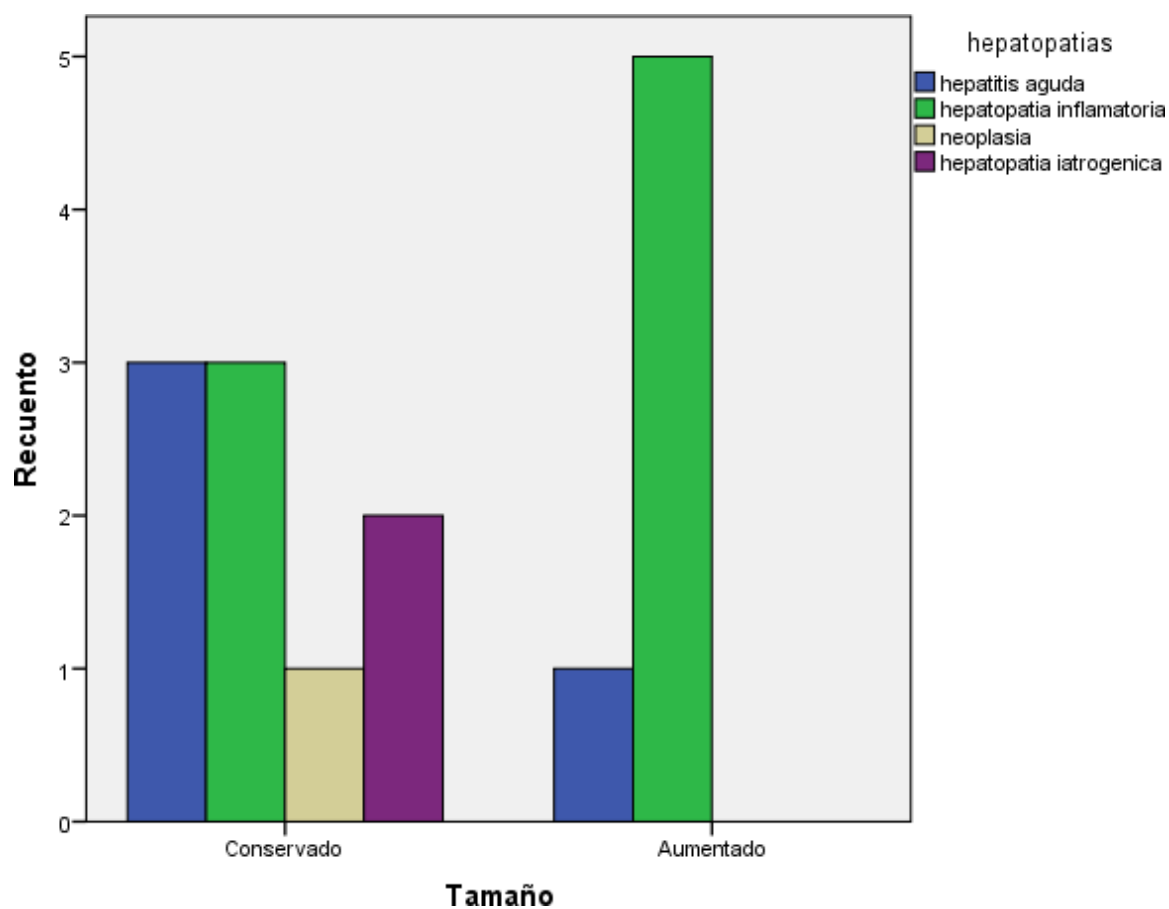


Tabla anexa 14. Hepatopatías y vesicular biliar

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	17,885 ^a	6	,007
Razón de verosimilitud	10,054	6	,122
Asociación lineal por lineal	2,165	1	,141
N de casos válidos	15		

a. 11 casillas (91,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,07.



Recibo digital

Este recibo confirma que su trabajo ha sido recibido por Turnitin. A continuación podrá ver la información del recibo con respecto a su entrega.

La primera página de tus entregas se muestra abajo.

Autor de la entrega: Greisy Santos
Título del ejercicio: otros
Título de la entrega: Tesis
Nombre del archivo: tesis_Greisy_Santos.pdf
Tamaño del archivo: 1.82M
Total páginas: 77
Total de palabras: 12,425
Total de caracteres: 71,804
Fecha de entrega: 26-jul.-2023 09:30a. m. (UTC-0500)
Identificador de la entrega: 2137115836

