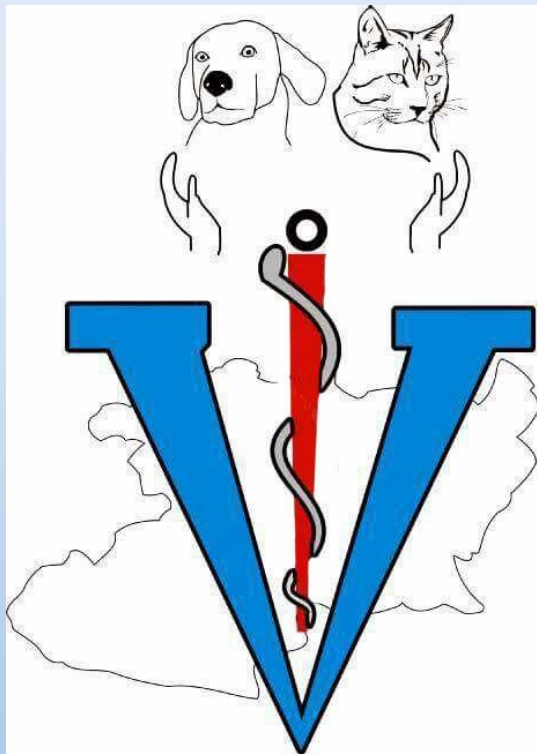


**ASOCIACIÓN  
MICHUACANA DE  
MÉDICOS  
VETERINARIOS DE  
PEQUEÑAS ESPECIES  
A.C.**



**Diplomado en  
medicina  
interna para  
perros y gatos**

**CONSEJO DIRECTIVO  
2017-2019**

**CARTA DESCRIPTIVA**

Morelia, Michoacán, febrero de 2018.



# ASOCIACIÓN MICHOACANA DE MÉDICOS VETERINARIOS DE PEQUEÑAS ESPECIES A.C.

## CONSEJO DIRECTIVO PERÍODO 2017 A 2019

Presidente	MC Ignacio Nezahualcoyotl Barajas López
Primer Secretario	MVZ Dipl Yurixi Saraí González Romero
Segundo Secretario	MVZ Esp. Hugo Ernesto Gil Villa
Tesorera	MVZ Dipl Karla Marlene Morales Rangel.
Primer vocal	MC Manuel López Rodríguez
Segundo Vocal	MVZ Dipl Gabriela Arnaud Pérez

## COMISIÓN DE HONOR Y JUSTICIA

Presidente	MSc Manuel Hernández Moreno
Primer Secretaria	MVZ Esp. Norma Avilés Torres
Segunda Secretaria	MC María Guadalupe Gutiérrez Cancino

## COMISIÓN PARA EL FOMENTO DE LA INVESTIGACIÓN Y DIVULGACIÓN CIENTÍFICA

MCS Idalia Fuentes Ambriz  
MVZ Esp Norma Avilés Torrés  
MVZ Dipl Guillermo Andres Calvo Pérez

---

## Carta de bienvenida

Estimado compañero, a nombre de la Asociación Michoacana de Médicos Veterinarios de Pequeñas Especies A.C. te damos la bienvenida como integrante de la cuarta generación del Diplomado en medicina interna para perros y gatos, el cual está avalado por el Consejo Nacional de Educación de la Medicina Veterinaria y Zootecnia A.C. (número de registro 022/18) y registrado ante la Secretaría de Educación Pública del Estado (número de registro .

Me permito felicitarte por tener el compromiso para actualizarte, ya que nuestra profesión es altamente exigente y requiere la actualización en nuestra preparación, espero que este diplomado te facilite reforzar y actualizar los conocimientos en la clínica necesarios para desarrollar habilidades y destrezas en el diagnóstico y tratamientos para nuestros pacientes.

Una de las principales finalidades de la Asociación es promover la educación continua, para así ofrecerle a nuestros pacientes un servicio de excelencia en beneficio de la sociedad. Es por esto, que en este Diplomado se cuenta con diferentes ponentes de la más alta calidad y de una integridad profesional intachable, para ofrecerte información pertinente y proporcionar la asesoría que te sea necesaria.

Espero que el aprobar las evaluaciones de cada modulo sea por los conocimientos que tienes para aplicarlos en tu vida profesional y no solo para pasar los exámenes, con lo cual habras cumplido con los objetivos de este Diplomado. Gracias por confiar en nosotros y esperemos seas un estudiante asiduo y culmines con éxito esta actividad de educación continua.

¡Bienvenido!

Morelia, Michoacán, a 15 de febrero de 2018.

Atentamente

MC Ignacio N. Barajas López  
Presidente del Consejo directivo 2017-2019

---

**GASTROENTEROLOGÍA II**  
**CAVIDAD ORAL, ESÓFAGO, HÍGADO Y**  
**PÁNCREAS**



# HEPATOPATÍAS EN PEQUEÑAS ESPECIES

Dr. Carlos Arturo Rodríguez Alarcón  
Dra. Diana Marcela Beristain Ruiz.  
Cuerpo Académico de Medicina y Cirugía  
Veterinaria CA-88-UACJ

El hígado es uno de los órganos más grandes del organismo. En el perro y gato sano el hígado no es palpable, pues está limitado por las costillas; por lo tanto, su palpación es posible únicamente en casos de una hepatomegalia marcada. En el gato es un poco más fácil palpar este aumento de tamaño hepático, pues presenta un diafragma aplanado. Es importante recalcar que algunos de los desórdenes hepáticos más severos en los perros cursan con una disminución del tamaño hepático (microhepatia).

El aporte sanguíneo al hígado procede en su mayoría (60-70%) del sistema porta y en un 30-40% de la arteria hepática. Por lo tanto, la sangre del estómago, intestino, páncreas y bazo es llevada por este sistema al órgano. La relación entre ambas irrigaciones es dinámica y dependiente de varios factores fisiológicos (alimentación, presión sanguínea).

El hígado tiene una enorme capacidad de regeneración. Un 75% del tejido hepático puede ser extirpado y es capaz de regenerarse. Durante la regeneración los hepatocitos se reproducen 1 ó 2 veces, y cuando el hígado alcanza su tamaño y volumen original, las células hepáticas vuelven a su estado de quietud. Con respecto al mecanismo de regeneración no se conoce bien. Sin embargo, esta capacidad de regeneración se ve mermada en animales con enfermedad hepática ya sea de origen inflamatorio, enfermedades infecciosas, o en casos de fibrosis. De esta manera, aunque esté severamente dañado las pruebas de laboratorio pueden ser normales o casi normales y los síntomas clínicos pueden ser pocos o estar ausentes. De la misma forma esta capacidad regenerativa del hígado hace

---

necesario que de un 70-80% del mismo no funcione para que el animal presente alteraciones funcionales.

Además, los animales con enfermedad hepática (sobre todo los perros), muestran signos inespecíficos como pérdida de peso, anorexia, vómitos, diarrea, poliuria-polidipsia, anemia moderada no regenerativa, etc., esto hace que el diagnóstico de las enfermedades hepáticas sea un reto. De la misma forma, el hígado es afectado de manera secundaria a consecuencia de su papel primordial en el metabolismo y detoxificación. Entre las patologías que afectan la circulación hepática y por ende su metabolismo, están las disfunciones cardíacas y pulmonares, problemas de circulación hepática congénitos o adquiridos.

### **Pruebas de laboratorio de función hepática**

Es necesario distinguir en particular entre marcadores de daño hepático y pruebas funcionales del hígado. Éste es el primer paso para identificar una enfermedad hepática primaria o secundaria. Los marcadores principales de daños en el hígado son las enzimas hepáticas ALT, AST. Además, existen las enzimas inducibles que diagnostican colestasis (FAS y  $\gamma$ GT). Estos marcadores de la inflamación y necrosis hepática, están localizados en diferentes partes de células hepáticas y es posible medirlos en el suero cuando el hígado está dañado por fugas o necrosis. Sin embargo, la elevación de estas enzimas puede deberse tanto a una enfermedad hepática primaria como secundaria. Además, no todas estas enzimas son específicas del hígado, y por ello pueden elevarse en el suero en otras situaciones patológicas (pancreatitis, hiperadrenocortisismo, sepsis, diabetes mellitus) o fisiológicas. De la misma manera pueden elevarse con la administración de ciertos medicamentos. El nivel de elevación no está correlacionado con algún proceso en particular, ni es un factor pronóstico. De hecho, en caso de cirrosis los niveles de las enzimas estructurales estarán normales o hasta bajos.

### **Alanino amino transferasa (ALT)**

---

Esta enzima se considera que se encuentra de manera exclusiva en el hepatocito, sin embargo, está presente en pequeñas cantidades en el eritrocito y los músculos. Por lo tanto, hemolisis y daños musculares severos pueden ocasionar una elevación de esta sin daño hepático. Es una enzima se encuentra principalmente en el citoplasma del hepatocito, por lo tanto, cualquier daño liguero y hasta una disminución en el flujo sanguíneo al hígado producirá su elevación. Hay que tener en cuenta que los tratamientos con corticoesteroides y fenobarbital, aunque sean cortos, elevan mucho los valores de esta enzima, lo que nos podría llevar a un diagnóstico erróneo. Por lo tanto, esta enzima se considera un indicador muy sensible, pero no específico de enfermedad hepática primaria.

Algunos autores han estipulado que en caso de que el animal presente una elevación de dos a cinco veces del valor normal en una prueba preanestésica/quirúrgica, se recomienda suspender el procedimiento y revisar al animal en 2 a 3 meses. Si continua con la elevación se necesitan hacer pruebas diagnósticas más específicas y agresivas. No obstante, si el procedimiento es medicamente necesario, por ejemplo, algo tan simple como una limpieza dental por que no come, el procedimiento no se debe suspender. Cuando la ALT esta elevada más de cinco veces su valor, también se recomienda hacer pruebas más específicas y agresivas.

### **Aspartato transferasa (AST)**

Esta enzima también es estructural, y es más sensible que la ALT para detectar la enfermedad hepatobiliar, aunque es considerablemente menos específica. Se encuentra mayoritariamente en la mitocondria de la célula, por lo tanto, se eleva cuando existe un daño celular severo. Sin embargo, no es un marcador hepático específico, pues se eleva con mayor facilidad por lesiones en eritrocitos y músculo, pues se encuentra en considerables cantidades en el músculo estriado y cardíaco. También se eleva con corticoesteroides y fenobarbital.

### **Enzimas indicadoras de colestasis**

---

### **Fosfatasa alcalina (FAS)**

Esta enzima se localiza rodeando la membrana de los canalículos biliares. Es indicativa de colestasis, pero tiene muy baja especificidad en pequeñas especies, porque existen varias isoenzimas (hígado, riñón, hueso, intestino) y a una sensibilidad única a la inducción enzimática (corticoides y en menor grado al fenobarbital). El aumento de esta enzima es el resultado del incremento de la síntesis, la pérdida de enzima desde las membranas celulares o ambas. En el gato, la FA no es sensible a la inducción farmacológica, por lo tanto, el aumento en esta especie es más específico de enfermedad hepatobiliar. Sin embargo, la magnitud del aumento de FA sérica en la enfermedad hepatobiliar felina no es tan grande como en el perro debido a que posee una vida media muy corta (6 hs versus 66) y al hecho que los depósitos de FA felina son menores que en el perro. Por lo tanto, si bien es más específica, por otro lado es un indicador menos sensible de hepatopatía en el perro.

### **Gamma-Glutamil Transpeptidasa GGT**

La GGT sérica como la FA se localiza en la membrana canalicular de los hepatocitos. El aumento sérico es más frecuente en los trastornos colestásicos y se asocia a un aumento de la síntesis y liberación de la membrana.

### **Bilirrubina**

Este es un pigmento derivado del grupo hem de la hemoglobina. Cuando los eritrocitos son destruidos por el bazo, esta molécula hem libera hierro, que se reabsorbe, mientras que el resto convierte en bilirrubina, que es transportada al hígado unida a la albúmina (bilirrubina no conjugada o indirecta). Una vez en el hígado, conjuga con el ácido glucurónico dando lugar a la bilirrubina conjugada o directa, la cual es hidrosoluble y se secreta activamente por la bilis. Entonces es liberada al intestino, a través del conducto biliar.

A nivel intestinal las bacterias entéricas convierten parte la bilirrubina directa en estercobilinógeno, que es eliminado por las heces (dando su color). Otra porción de bilirrubina directa, regresa nuevamente al hígado a través de la circulación

---



entero-hepática, para ser luego nuevamente excretada por la bilis. Sin embargo, existe una pequeña cantidad que se desvía para ser eliminada a través de la orina a la cual también le da color.

Cuando hay un aumento de las bilirrubinas se produce una ictericia por el acumulo de esta en los tejidos. La ictericia puede deberse a una hemolisis severa (Ictericia pre-hepática), por falla hepática (ictericia hepática) o por colestasis (ictericia pos-hepática). En términos generales, un aumento de la bilirrubina total en general y de la bilirrubina directa en particular, sugiere una obstrucción del conducto biliar.

### ***Pruebas de funcionamiento hepático***

#### **Urea**

La urea o nitrógeno ureico (BUN) es el producto final del catabolismo de las proteínas. El hígado es el órgano donde se realiza el ciclo de la urea, por lo que en una disfunción hepática los valores de urea pueden permanecer dentro de rango normal o estar disminuidos por falta de síntesis. Sin embargo, se debe considerar que la disminución urea en sangre no es un signo específico de una hepatopatía, ya que la misma puede estar influenciada por el estado de hidratación y el contenido de proteínas de la dieta, la tasa de filtración glomerular y la diuresis de líquidos o solutos.

#### **Proteínas totales y albúmina**

El hígado es responsable de la síntesis de las proteínas plasmáticas a excepción de las inmunoglobulinas. Y es la albumina, que se sintetiza exclusivamente en hígado la de mayor cantidad en el plasma en condiciones fisiológicas. Por esta razón una disminución de la albumina indica un fallo hepático. Sin embargo, antes de considerar este, hay que descartar la pérdida de proteínas por otras vías, como la renal, digestiva (enteropatía con pérdida de proteínas), por vía cutánea, hemorragias o inanición.

---

Para que se detecte una hipoalbuminemia, el hígado debe presentar alrededor del 80% de su masa funcional afectada. Por otra parte, es muy difícil encontrar una hipoalbuminemia en una hepatitis aguda, pues la vida media de la albúmina sérica es prolongada (20 a 50 días); por lo tanto, las disminuciones de los valores de albúmina están asociados a la hepatopatía crónica. Por ejemplo, la cirrosis hepática cursa con una disminución de albúmina. En ascitis los niveles de albúmina también están bajos. En puentes o derivaciones porto sistémicas, la albúmina disminuye debido a su escasa producción hepática. Un dato importante a considerar es que una hipoalbuminemia de origen hepático con niveles de enzimas estructurales (ALT y AST) normales o bajos es indicativo de mal pronóstico.

### **Factores de coagulación**

Con excepción del calcio, factor VIII y los inhibidores de la coagulación y fibrinólisis, la mayoría de los factores de coagulación se sintetizan en el hígado. La mayoría de estos factores son de origen proteico, por lo tanto, un animal con falla hepática puede presentar coagulopatías. Se ha descrito que los animales con alguna alteración hepática presentan tiempos de coagulación (que engloban a diversos factores), como la PT y la PTT retardados. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en un déficit de vitamina K (como ocurre en las intoxicaciones por cumarinas) también producirá tiempos de PT y de PTT alargados. De la misma manera que la hipoproteinemia severa, cuando un animal presenta coagulopatías de origen hepático, la masa del hígado ya está severamente dañada.

### **Ácidos biliares**

Los ácidos biliares tienen un ciclo entero hepático similar al de las bilirrubinas, por lo tanto, son el reflejo de la eliminación de la bilis en todo su trayecto. Normalmente se deben determinar en ayunas y 2 horas postprandial. En caso de solo poder obtener una medición, se prefiere la postprandial es. El aumento de sus valores indica que no son captados correctamente por el hígado. Los ácidos biliares tienen utilidad en el diagnóstico de una enfermedad hepática oculta,

---

puentes portosistémicos o evaluar la progresión de la enfermedad hepática. Cuando se presentan valores altos en cualquiera de las dos determinaciones, reflejan un fallo en su eliminación, ya sea por parte del hígado, de la circulación portal o de alguno de los conductos biliares (colestasis). Por eso, en caso de querer diagnosticar puentes portosistémicos se deberá descartar primero una colestasis (bilirrubinas, FAS y GGT). En caso de puentes portosistémicos los valores en ayunas pueden ser normales, mientras que los postprandiales se pueden estar elevados en 10 o 20 veces su valor normal.

### **Biopsia hepática**

El diagnóstico definitivo de la hepatitis crónica requiere de una biopsia y su análisis histopatológico. La toma de la muestra puede realizarse con el uso de una aguja de biopsia con las conocidas como Tru-cut. Este método es menos invasivo que la laparotomía convencional, pero tiene mayor riesgo de hemorragia y punción equivocada de tejidos u órganos. Debe ser realizado por un operador con experiencia. La laparoscopia es una técnica mínimamente invasiva que permite observar magnificada la imagen y a permite explorar el hígado, vías biliares y órganos abdominales. Con esta se minimiza el riesgo hemorrágico, pues el pneumoperitoneo creado para la laparoscopia misma tiene propiedades hemostáticas. Por vía laparoscópica, también se pueden emplear pinzas especiales para biopsias hepáticas, con las que se obtienen porciones mayores de tejido.

### **ENFERMEDADES HEPÁTICAS**

Las hepatopatías presentadas por los perros y gatos pueden dividirse en dos, según su curso de evolución: **AGUDA:** Se desarrolla en un paciente previamente sano y en un corto período de tiempo (horas-días). En este caso, se produce una necrosis masiva de los hepatocitos. En esta etapa, la mayoría de las ocasiones es reversible. **CRÓNICA:** este tipo de hepatopatías es la más común en pequeñas especies. Es el resultado y desarrollo de la enfermedad en un animal con una enfermedad hepática previa. Se presenta una pérdida gradual de función de los

---

hepatocitos como consecuencia de un proceso inflamatorio crónico, lo que conlleva a que el hígado progrese a una fibrosis. Es un proceso irreversible, sin embargo, el objetivo en el tratamiento de estos animales es intentar detener el progreso de la fibrosis.

## **HEPATITIS AGUDA**

Para que se presente una hepatitis aguda, el perro o el gato deben estar en contacto con el agente causal que provocará lesiones. Cuando por lo menos el 70% hepatocitos pierden su función, entonces el paciente comienza a padecer una insuficiencia hepática aguda (IHA). No se ha descrito una predisposición de sexo o raza para la hepatitis aguda.

Tanto la hepatitis aguda como la crónica pueden ser idiopáticas, pero generalmente ocurren por la exposición a ciertos químicos, medicamentos, micotoxinas o agentes infecciosos. Al ser un órgano muy irrigado, es muy susceptible a lesiones tóxicas. Entre las causas infecciosas más comunes de hepatitis aguda están la leptospirosis y la hepatitis infecciosa canina, ambas entidades están propuestas como posibles causantes de hepatitis crónica en perros.

### **Etiologías que pueden causar una Insuficiencia Hepática Aguda:**

#### **- Infecciosas:**

##### ***Virales***

Hepatitis por adenovirus canino

Peritonitis infecciosa felina

##### ***Bacterianas***

Leptospirosis

Salmonelosis

Septicemia

##### ***Parasitarias***

Toxoplasmosis

---

Dirofilarias

**- Tóxicas:**

Plomo

Arsénico

Tetracloruro de carbono

Aflatoxinas.

***Signos de hepatitis aguda.*** Los signos clínicos presentados por los animales con hepatitis aguda tienden a ser más severos. Los animales pueden presentar signos de una encefalopatía hepática, y pueden estar muy deprimidos, moribundos o comatosos y ocasionalmente presentar convulsiones. También es común que presenten letargo, vómito y en ocasiones ictericia (más en el gato). En los pacientes más afectados pueden presentar petequias y otras anomalías de la coagulación, como hematemesis y melena, secundarias a una coagulación intravascular diseminada (CID). A la palpación abdominal pueden presentar dolor y palpase el hígado. Cuando las enzimas hepáticas están elevadas dos a tres veces su valor o se elevan constantemente de manera inexplicable, se requiere hacer una investigación diagnóstica de la enfermedad hepática más afondo.

**Cambios en pruebas de laboratorio**

El cambio más común encontrado en las pruebas de laboratorio en pacientes con hepatitis aguda es una neutrofilia. La presencia de anemia regenerativa y trombocitopenia puede observarse secundaria a una CID, pero no es tan frecuente. En raras ocasiones se presenta una anemia hemolítica aguda en pacientes con hepatitis asociada al cobre.

La intensidad de la elevación de las enzimas hepáticas no está correlacionada con alguna enfermedad ni debe ser utilizado con valor pronóstico. Estas enzimas pueden elevarse tanto en la hepatitis aguda como en la crónica, pero es posible que en etapas crónicas avanzadas las enzimas estén normales o bajas.

---

En caso de una hepatitis fulminante, se puede presentar una hipoglucemia. De hecho, es más común en la hepatitis aguda que en la crónica, pero en este último caso, el pronóstico es reservado cuando se presenta la hipoglucemia.

La glucosa puede disminuir con insuficiencia hepática fulminante. Esto es más común en las formas graves de hepatitis aguda que en la hepatitis crónica. Si se encuentra con hepatitis crónica, la hipoglucemia se considera un indicador de mal pronóstico. El colesterol puede encontrarse elevado por una colestasis y rara vez se ve en niveles bajos por falta de producción por una disminución de la masa hepática.

### **Diagnóstico por imagen en hepatitis aguda**

En las radiografías de un animal con hepatitis aguda, el hígado presentará un tamaño normal o aumentado y los bordes serán aparentemente normales. Tanto en casos agudos como crónicos puede existir ascitis, que producirá una pérdida de detalle en la radiografía abdominal.

### **Tratamiento de hepatitis aguda**

Eliminar o revertir la causa de la hepatitis es parte fundamental del tratamiento, lo cual es más fácil de realizarse en casos de una hepatopatía aguda. Si la causa de la insuficiencia hepática es tóxica, se debe intentar removerlo de la circulación. Pero esto es complicado porque aun existiendo antídotos específicos, la mayoría de las veces se desconoce la causa. De la misma forma, los lavados o la administración de carbón activado no son muy útiles por el tiempo transcurrido de la ingesta del tóxico. En cambio, si la causa es parasitaria como la toxoplasmosis existe la posibilidad de un tratamiento específico. Por otro lado, en alguna literatura no se recomienda la administración de antibióticos para el tratamiento de hepatitis aguda, con excepción de la leptospirosis. Sin embargo, recientemente se ha descrito que, en cultivos obtenidos de biopsias de perros con hepatitis aguda, hasta el 30% presentan cultivos positivos a varias colonias.

---

La terapia de líquidos adecuada es fundamental en el tratamiento inicial de perros y gatos con hepatitis aguda pues además de ayudar en la perfusión del hígado, se evitan las complicaciones habituales de la pérdida de fluidos y electrolitos, y se previene que se involucren otros órganos como el riñón. Debe corregirse la hipoglucemia, que se produce como consecuencia de la endotoxemia o el deterioro de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática.

Para estimular la regeneración hepática y el mantenimiento del peso corporal en los animales con hepatitis es muy importante el manejo nutricional. La dieta ideal es aquella que logre reducir el metabolismo hepático, cubrir las altas demandas que ocasiona la enfermedad hepática y eliminar los componentes dietéticos potencialmente peligrosos. Por eso es importante la suplementación de vitaminas (vitamina E como antioxidante) y minerales. En los animales que presenten signos neurológicos secundarios a encefalopatía hepática se deberá restringir la cantidad de proteínas en la dieta.

El grado de restricción no debe ser tan rígido que impida los mecanismos reparadores del hígado, o interfiera con el metabolismo de las proteínas. Si los animales no presentan la encefalopatía hepática no hay motivo para disminuir la ingesta de proteínas tan rígidamente.

En términos generales las dietas para perros con enfermedad hepática deben estar formuladas con baja cantidad de proteínas de alta calidad, esto para reducir la producción de amoníaco en el tracto digestivo y permitir una reparación celular adecuada. Además, deberá tener altas cantidades de carbohidratos digeribles que serán metabolizados por las bacterias colónicas y producirán aminoácidos de cadena corta que evitan que el amoníaco sea absorbido por un atrapamiento de estos. Por último, una en el sodio ayuda en el manejo de la ascitis y la hipertensión. Deben ser altas en zinc y bajas en cobre.

---

## **Manejo de complicaciones**

### **Encefalopatía hepática**

En esta entidad el tratamiento tiene como objetivo reducir la concentración de amoníaco y otras sustancias tóxicas en sangre. Primeramente, evitando su formación y absorción en el lumen intestinal. Esto se puede lograr mediante el uso de enemas, los cuales se pueden preparar con lactulosa al 20% o iodopovidona al 10% en agua tibia a dosis de 20ml/kg. Si el animal está consiente, en vez del enema, la lactulosa se administra por vía oral a dosis de 0.5 a 1 ml/kg cada 8 horas. También se deben administrar antibióticos orales: metronidazol (7.5 mg/kg cada 8 a 12 horas); neomicina (20 mg/kg cada 8 horas). En caso de que esté inconsciente el animal, se utiliza ampicilina a dosis de 20 mg/kg cada 8 horas por vía endovenosa.

### **Ascitis**

Está causada por la hipertensión portal, la retención hidrosalina renal y la hipoalbuminemia. En gatos es muy raro observar ascitis. Para el manejo de esta, además de la dieta, se utilizan diuréticos: furosemida (0.5 –1 mg/kg cada 12 horas por vía oral), espironolactona (1 a 2 mg/kg cada 12 horas por vía oral). La abdominocentésis solo se realizará en casos severos que comprometa la función respiratoria.

### **Coagulopatías**

El manejo de esta complicación es esencial en los animales que serán sometidos a biopsia. Para esto se puede utilizar plasma o sangre entera, sobre todo si hay anemia concurrente. La administración de vitamina K por vía parenteral está indicada sólo en caso colestasis. Si existen evidencias de sangrado digestivo puede agregarse al tratamiento protectores de la mucosa gástrica como inhibidores de los receptores H2 o de la bomba de protones, así como sucralfato. La presencia de CID es una complicación muy grave de pronóstico malo.

## **HEPATITIS CRÓNICA**

---



A diferencia de la hepatitis aguda, en la crónica si existe cierta predisposición racial, viéndose más afectados los Bedlington terrier, Cocker spaniel, Dálmatas, Doberman pinscher, Pastor alemán, cobrador de Labrador, Terrier escoces, Skye terrier, Poodle estándar y West Highland white terrier. En muchas de estas razas se ha detectado un aumento de cobre en el hígado. Los perros de edad mediana son afectados más comúnmente. También se ha reportado que existe cierta predisposición según el sexo de algunas razas, por ejemplo, las hembras de Doberman y los machos de Cocker spaniels presentan mayor riesgo.

### **Etiología**

Básicamente, todas las hepatitis crónicas presentadas en pequeñas especies ocurren como consecuencia y desarrollo de una hepatitis aguda. Por lo tanto, existen una serie de enfermedades inflamatorias e infecciosas sistémicas que causan hepatitis crónica, pero general se utiliza el termino idiopática. Anteriormente se le llamaba hepatitis activa crónica, pero en la actualidad el término adecuado es solamente hepatitis crónica.

Algunos metales como el cobre y hierro se encuentran incrementados en muchas formas de hepatitis crónica. La acumulación de cobre es un efecto típico del Bedlington terrier. Es un defecto primario hereditario autosomal recesivo, que evita que los hepatocitos eliminen el cobre de manera adecuada a través de la bilis. Esto ocasiona que el cobre se acumule en el hepatocito, lo que causa su inflamación. Existen otras razas donde se ha detectado altas cantidades de cobre en el hígado, pero no se ha estipulado que esta sea la causa de una hepatitis crónica o sea el resultado de una colestasis. Entre las razas observadas se encuentran el dalmata, West Highland white terrier, Skye terrier, Cocker spaniel, Doberman pinscher, y cobrador de Labrador. La acumulación de hierro es secundaria en la hepatitis. Pero su presencia contribuye al daño y la inflamación.

### **Signos clínicos de hepatitis crónica**

---

Los pacientes con hepatitis crónica presentan una serie de signos inespecíficos que serán más severos y característicos (distensión abdominal y encefalopatía hepática) en casos de enfermedad avanzada. Entre los signos encontrados están: Emesis/diarrea, hiporexia, ictericia, letargo, poliuria/polidipsia y pérdida de peso. En algunos casos, donde la enfermedad crónica está compensada los animales son asintomáticos.

### **Cambios en pruebas de laboratorio**

En la hepatitis crónica el tipo de anemia encontrada es del tipo no regenerativa, tanto por la cronicidad del evento como por la baja en la vida media de los eritrocitos y la hemorragia intestinal. Las presencias de bilirrubinas totales elevadas en estos pacientes sirven como un indicador de pronóstico negativo. Al igual que enzimas hepáticas normales o bajas e hipoproteinemia. En casos de hepatitis crónicas en etapas finales, y quizás cirrosis, es común encontrar disminuidos la albumina, colesterol, BUN y a la glucosa.

### **Diagnóstico por imagen de hepatitis crónica**

En las radiografías abdominales de un animal con hepatitis crónica con cirrosis es común encontrar las superficies del hígado irregulares. En casos de puentes portosistémicos se pueden observar vasos tortuosos y aberrantes cercanos al riñón. En el ultrasonido los cambios encontrados son variables y es común encontrar un hígado normal. Dentro de los cambios observados están un incremento uniforme de la ecogenicidad una disminución en la manera de identificar los márgenes de la vena porta, el tamaño del hígado puede ser de normal a pequeño. El diagnóstico definitivo se realiza por medio de biopsias hepáticas, que pueden ser tomadas por medio de agujas tipo tru-cut guiadas por ultrasonido o por laparoscopia.

### **Tratamiento de hepatitis crónica**

El enfoque terapéutico se dirige fundamentalmente a anular o disminuir la inflamación del hígado y la fibrosis, aportar una nutrición adecuada al paciente y tratar las complicaciones como el estrés oxidativo. Además, se deberá

---

implementar un tratamiento sintomático y de soporte. Se tratará la náusea y úlceras gastrointestinales con antieméticos y terapia antiácida. La hipertensión portal con inhibidores del sistema renina-angiotensina. De igual manera se deberá establecer el tratamiento de la encefalopatía hepática (ver tratamiento fase aguda). En casos de hepatitis asociada al cobre se dan dietas bajas en cobre, quelantes del cobre y suplementos de zinc.

### **Terapia de inmunosupresión**

La prednisona/prednisolona es el medicamento más utilizado como inmunosupresor en animales con hepatitis crónica. Han demostrado un aumento en el periodo de sobrevida, mejora en los cambios histopatológicos, y remisiones. El uso de leflunomida puede intentarse en caso de efectos secundarios de los esteroides o para mejorar su acción.

### **Terapia con antioxidantes**

El uso de estos como adyuvantes a la terapia estándar está encaminado a reducir el daño hepático y la fibrosis. En humanos han demostrado beneficios en bajar el estrés oxidativo. Para este fin se ha utilizado en glutatión, que es un potente antioxidante reportado como disminuido en perros con hepatitis crónica. La vitamina E, silimarina, N-acetilcisteína, S-adenosil-L-metionina, fosfatidil-colina, retinoides, resveratrol y quercetín y ácido ursodeoxicólico han sido utilizados rutinariamente como antioxidantes en perros con hepatitis crónica en diferentes modelos experimentales, sin embargo, faltan estudios que valoren su seguridad y eficacia.

### **Terapia antifibrosis**

No existe un tratamiento que de manera estándar haya demostrado detener la fibrosis en hepatitis crónica. Medicamentos que teóricamente o por estudios (limitados) han sido utilizados para el tratamiento de la fibrosis incluyen los corticoesteroides, colchinina, penicilamina, zinc, inhibidores de la angiotensina y bloqueadores de los receptores de la angiotensina. Realmente ninguno de estos

---

medicamentos a demostrado al menos detener la fibrosis. Algunos autores mencionan que el más efectivo son los corticoesteroides, aunque se debe tener precaución por que elevan ALT y AST. Aunque algunos estudios sugieren que la colchinina es eficaz, los estudios que demuestren su utilidad son limitados, además de producir efectos secundarios como vómito, diarrea y anorexia.

### **Terapia anti-cobre**

Este tipo de tratamiento se usa en casos documentados de acumulación de cobre, ya sea primaria o secundaria. Se encuentra el quelante penicilamina, el cual además aparentemente tiene efectos antiinflamatorios y anti fibróticos. También se cuenta con la trientina que se recomienda cuando la penicilamina no es bien tolerada. Los quelantes del cobre deberán ser usados durante 3 a 6 meses, para después tomar otra biopsia para determinar los niveles de cobre.

### **Pronóstico**

El pronóstico de los perros con hepatitis crónica es variado. Se ha reportado una media de sobrevida de 18.3 a 36.4 meses. Sin embargo, este periodo puede ser más corto en caso de la presencia de hipoalbuminemia, hipoglucemia, tiempos de coagulación retardados, fibrosis (biopsia) y ascitis. Establecer el diagnóstico rápidamente es primordial en estos pacientes. Pues de lo contrario la enfermedad progresa y los estadios finales de la enfermedad o cuando se presentan signos de descompensación agravan el pronóstico.

***PROHIBIDA LA REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL SIN EL CONSENTIMIENTO DEL  
AUTOR.***

***MORELIA MICHOACÁN. 2018.***

---