



Universidad Nacional del Nordeste

Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes – Argentina

TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN
-MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA-

OPCIÓN: CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

TEMA: *Hepatitis crónica en un paciente canino joven: reporte de un caso*

TUTOR EXTERNO: M.V. Lugo, María del Rosario.

TUTOR INTERNO: MSc. M. V. Maurenzig, Nelson Damián.

RESIDENTE: Aguer, María Antonella.

E-MAIL: anto_toy@hotmail.com

-AÑO 2022-

DEDICATORIA

A mi núcleo familiar y amigos, que son mi principal apoyo.

A mi tutor MSc. M. V. Maurezig, Nelson Damián por su enseñanza y paciencia.

AGRADECIMIENTOS

A la M.V. Lugo, María del Rosario por su valiosa ayuda y apoyo.

A todo el personal de la Clínica Veterinaria Modelo.

ÍNDICE

RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	2
1.1. Hepatitis crónica canina	3
1.1.2. Enfermedad hepática inducida por droga	3
1.1.3. Hepatitis por predisposición familiar	3
1.1.4. Causas infecciosas	4
1.1.5. Hepatitis disecante lobulillar.	4
1.1.6. Hepatitis crónica idiopática	4
1.2. Cirrosis	4
1.3. Signos clínicos	5
1.4. Diagnostico	5
1.5. Tratamiento	6
1.6. Objetivos	7
MATERIALES Y METODO	8
RESULTADO	11
DISCUSION	16
CONCLUSION	18
BIBLIOGRAFIA	19

RESUMEN

La Hepatitis crónica se describe como un grupo heterogéneo de enfermedades con cambios inflamatorios y necróticos, caracterizada por una destrucción gradual del tejido hepático con intercambio del parénquima funcional por tejido conectivo cicatrizal.

El objetivo de este trabajo fue resaltar la sintomatología presente en un paciente canino joven de 1,5 años con hepatitis crónica, demostrando trastornos gastrointestinales y respiratorios. Siendo de importancia clínica la presencia de ascitis. Fue de gran ayuda para arribar al diagnóstico, apelar a los exámenes complementarios, como análisis sanguíneo, bioquímica sérica; los cuales arrojaron alteraciones compatibles con daño hepático crónico. La realización de una ecografía abdominal que reveló microhepatía y aumento de la ecogenicidad parenquimatosa. El tratamiento de elección fue de sostén y antifibróticos, en conjunto con hepatoprotectores, logrando así una mejoría de la calidad de vida del paciente.

1. INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano que posee muchas funciones relacionadas con el metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas, vitaminas, almacenamiento de minerales, glucógeno, triglicéridos, hematopoyesis extramedular, homeostasis de la coagulación. Además, es un órgano de detoxificación y excreción de fármacos y toxinas; así como para la formación y eliminación de la bilis, por eso, los trastornos de las funciones hepáticas y sus repercusiones sobre el organismo son tan importantes (Couto & Nelson, 2000; Ettinger, 2002).

La evaluación clínica de un paciente con trastorno hepático debe ser precisa, minuciosa y sistemática, ya que la problemática radica en que las anormalidades clínicas y de laboratorio asociadas a insuficiencia hepática son muy variadas y generalmente inespecíficas. Para lograr entender y relacionar los signos clínicos encontrados en caninos con patologías hepáticas, es importante tener presente que, para la mayoría de sus funciones, el hígado posee una gran capacidad de regeneración; entonces los signos clínicos ocurren cuando se agotan las reservas funcionales por enfermedad progresiva. En muchos casos se mantiene de manera crónica y subclínica (Ettinger, 2002).

El diagnóstico de la hepatitis crónica es complejo; de ahí la importancia de tener en cuenta la posibilidad de esta afección aun cuando los síntomas parezcan inexplicables o poco específicos. Un síntoma evidente es la coloración icterica amarillenta de las mucosas y conjuntivas. También se puede observar un color amarillento en la zona interna de las orejas (Gomez, Feijóo, Wolberg, 2017).

Entre otros signos de hepatitis crónica se incluyen apatía, vómito ocasional, poliuria y polidipsia, ascitis, por ello la importancia de un diagnóstico rápido, ya que cuando el cuadro es más grave, mucha de las reservas funcionales del hígado podrían haberse perdido (Ettinger, 2002). Es muy probable que los trastornos hepáticos crónicos se acompañen de cambios irreversibles (cirrosis), por lo que el pronóstico a largo plazo podría no ser favorable a diferencia de si se diagnostica con antelación y se da tratamiento a una insuficiencia hepática aguda, donde puede ocurrir una regeneración hepática y el pronóstico a largo plazo es favorable, si el animal sobrevive los estadios iniciales. (Cerquetella, 2012; Ettinger, 2002)

La relevancia de este trabajo se basa en que, aunque existen estudios anteriores acerca de afecciones hepáticas, ninguno aborda de manera específica la hepatitis crónica, la cual es una enfermedad de difícil diagnóstico por la sintomatología clínica inespecífica (Morgan, 2001; Ettinger, 2002).

1.1. *Hepatitis crónica*

Es la afección hepática más común en los caninos. “Es un grupo heterogéneo de patologías inflamatorias necrotizantes del hígado. Los linfocitos y células plasmáticas predominan en los infiltrados. Aunque existen muchas posibles etiologías de hepatitis crónica en el perro, con escasas excepciones y al igual que su patogenia, se desconocen” (Ettinger, 2002).

Las causas en perros se pueden clasificar en 5 grupos:

1.1.2. *Enfermedad hepática crónica medicamentosa*

Las reacciones adversas a las drogas pueden causar enfermedad hepática en grado variable, desde leve hasta fatal. Siempre que exista la sospecha de que un medicamento sea la causa de un trastorno hepático, se debe interrumpir su administración y esperar algún cambio en el cuadro clínico. Los anticonvulsivos primidona, fenitoína y fenobarbital, empleados solos o en combinación, se asocian con hepatopatía crónica y cirrosis. La disfunción hepática grave se presenta en el 14 % de los perros tratados durante más de 6 meses y con dosis superiores al rango terapéutico. El oxibendazol fabricado en combinación con dietilcarbamazina como profiláctico de anquilostomos-gusanos-cardiacos, fue asociado con lesiones hepáticas agudas y crónicas. La hepatopatía no se detecta hasta que el fármaco no es administrado por 2-10 meses. El carprofeno, fármaco antiinflamatorio no esteroide se asocia con lesión e insuficiencia hepática aguda dentro de los 5-35 días de iniciar el tratamiento (Ettinger, 2002). La administración continua de glucocorticoides en los perros causa una hepatopatía crónica con hepatomegalia e hiperactividad enzimática, sobre todo si se ha utilizado prednisona. El patrón histopatológico es una vacuolización, causada por la acumulación de glucógeno. La distribución de las vacuolas depende de la duración de la medicación, con una afección más difusa observada después de semanas de tratamiento (Nelson & Couto, 2000).

1.1.3. *Hepatopatías por predisposición familiar*

Una causa importante y bien conocida de hepatitis crónica en el perro es la del bedlington terrier, en el que una mutación genética de las proteínas transportadoras del cobre provoca la acumulación del mismo en el interior de los hepatocitos, ocasionando inflamación y necrosis (Centro Sharon, 2015). También se ha sugerido que esta acumulación y la hepatitis crónica son familiares en west highland white terrier, skye terrier, dálmata y labrador retriever, y podrían estar asociadas con la raza en doberman pinscher, pastor de anatolia, boxer, norwich terrier, fox terrier alambre, airedale terrier,

bull terrier, kerry blue terrier, cocker spaniel, golden retriever, pastor alemán, collie, pequinés, keeshond, bulldog, schnauzer, caniche, dachshund, viejo pastor inglés y samoyedo. Aunque en estas razas no se ha demostrado fehacientemente si la acumulación de este mineral es la causa de la enfermedad y no representa una concomitancia con la hepatitis crónica (Cerquetella, 2012). Los niveles hepáticos de cobre normales se consideran menores de 400 µg/g de peso seco (partes por millón). El daño no ocurre hasta que la concentración supere los 2000 µg/g de peso seco (Ettinger, 2002).

1.1.4. Causas infecciosa

La hepatitis infecciosa canina causada por el adenovirus-1 canino (cav-1), es productora de hepatonecrosis aguda, diátesis hemorrágica y cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos en hepatocitos, macrófagos y células endoteliales. No se puede descartar que el cav-1 inicie el daño hepático que conduce a la hepatitis autoperpetuante. Es una enfermedad que afecta a la mayoría de los canidos, sin propensiones raciales y sexuales, pero se manifiesta con mayor frecuencia en perros menores de 1 año. Además, la leptospirosis canina asociada con falla renal aguda y hepatopatía colestásica, producida por el serogrupo grippotyphosa se asocia con hepatitis crónica (Ettinger, 2002; Nelson & Couto, 2000; Lértora & Burna, 2003).

1.1.5. Hepatitis disecante lobulillar

Es una enfermedad caracterizada por una evolución rápida, que afecta a perros jóvenes, en la que los fibroblastos y la matriz extracelular modifican la estructura lobulillar del hígado (Cerquetella, 2012). La edad media, de 21 perros afectados, fue de 11 meses; el 54% de los pacientes tenían 7 meses o menos. El hallazgo clínico más corriente es la ascitis. Es típica la elevación de las actividades enzimáticas hepáticas, hipoalbuminemia y el aumento de las concentraciones séricas de ácidos biliares (Ettinger, 2002).

1.1.6. Hepatitis crónica idiopática

Este tipo de hepatitis es una enfermedad de etiología desconocida, la cual está asociada con fallo hepático crónico e hipertensión portal. Animales jóvenes son los mayormente afectados, pero el rango abarca desde los 4 meses hasta varios años. El hígado se encuentra pequeño y firme, normalmente hay presencia de irregulares y múltiples desvíos portosistémicos. Histológicamente, presentan fibrosis hepática con evidencia de inflamación (Ettinger, 2002). A pesar de que existen diversas causas la mayoría de los perros tienen enfermedad idiopática (Bexfield, 2016).

1.2. Cirrosis

La hepatitis crónica puede evolucionar hacia la *cirrosis*, enfermedad hepática de estadio terminal. Esta se caracteriza por fibrosis y nódulos regenerativos que redundan en la desorganización de la arquitectura del hígado (Ettinger, 2002).

La *fibrosis hepática* se caracteriza por la acumulación progresiva de componentes de la matriz extracelular fibrilar en el órgano. Con la inflamación persistente, el perfil de colágeno cambia, con cantidades relativas crecientes de colágeno tipo I y III acompañadas de modificaciones y entrecruzamientos de los componentes de la matriz extracelular fibrilar. Se desconoce la prevalencia real en perros. Sin embargo, en un estudio de 200 perros sometidos a necropsia por cualquier motivo, se encontró que el 12 % presentaban cambios histológicos compatibles con hepatitis crónica, para la cual la fibrosis hepática, es una característica definitoria. Por lo tanto, es probable que la misma sea un hallazgo común en los perros (Eulenberg & Lidbury 2018).

Si la causa subyacente puede ser identificada y revertida, la cirrosis es un cambio irreversible. Si las manifestaciones clínicas de la insuficiencia hepática ya están presentes, el pronóstico a largo plazo es malo. La incidencia de cirrosis canina es desconocida, aunque en un estudio, represento el 15% de los casos evaluados (Ettinger, 2002).

Se ha sugerido considerar una hepatitis crónica después de encontrar cuatro meses de niveles séricos elevados de alanina aminotransferasa, asociados a cambios histopatológicos característicos. En perros con hepatitis crónica, la ascitis se ha considerado un factor de pronóstico negativo (Cerquetella, 2012).

1.3. Signos clínicos

Los pacientes con hepatitis crónica a menudo presentan sintomatología clínica inespecífica como anorexia, letargia, depresión, vómito, diarrea, poliuria/ polidipsia y pérdida de peso, aunque indicios más específicos ocurren en pacientes con enfermedad avanzada, donde emergen los signos de insuficiencia franca como ictericia, ascitis y encefalopatía. Algunos perros afectados son asintomáticos y las manifestaciones clínicas pueden ser inaparentes en pacientes con enfermedad avanzada compensada (Lawrenc & Steiner, 2015; Ettinger, 2002).

1.4. Diagnóstico

Para un diagnóstico certero es necesario llevar a cabo un perfil bioquímico y hemograma completo. El análisis de orina es generalmente adecuado para detectar anomalías. La actividad enzimática y bilirrubina aumentada son comunes en esta patología. Se debe prestar atención particular ante cualquier elevación de estas. Se ha

detectado una concentración elevada de bilirrubina sérica total, identificado como un indicador de pronóstico negativo. Aumento de las actividades de las enzimas hepatobiliares, como alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa, son compatibles con daño hepatocelular (Meyer & Harvey, 2007; Ettinger, 2002).

Grados variables de elevada actividad de la fosfatasa alcalina son consistentes con colestasis intrahepática. La hiperactividad enzimática sérica puede no ser tan llamativa y los valores hasta pueden ser normales por la ausencia de inflamación o disminución del parénquima hepático viable (Ettinger, 2002).

Disminución de la albúmina sérica (hipoalbuminemia), colesterol, hematocrito, nitrógeno ureico sanguíneo, glucosa (hipoglucemia) o aumento de la bilirrubina en sangre (hiperbilirrubinemia) puede reflejar insuficiencia hepática o cambio cirrótico en etapa terminal. Estos cambios deben distinguirse de anormalidades diferentes o concurrentes, tales como enteropatía perdedora de proteínas, disminución de proteínas por ingesta, poliuria (aumento de la excreción renal) o anemia hemolítica pre hepática (Lawrenc & Steiner, 2015; Ettinger, 2002).

Las anomalías hematológicas presentes son anemia arregenerativa leve con microcitosis, por disminución de la movilización de las reservas sistémicas principalmente en perros con hepatitis crónica; el deterioro de los parámetros hemostáticos con prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada y tiempo de protrombina, indica disfunción hepática grave o coagulación intravascular diseminada. El análisis del líquido ascíticos revela la presencia de un trasudado o trasudado modificado (Lawrenc & Steiner, 2015; Ettinger, 2002).

Para un mejor diagnóstico se debe recurrir a la imagenología hepática, específicamente a la ultrasonografía y como última instancia a la biopsia hepática en cuña. El hallazgo de una estructura alterada ante ecografía puede ser indicativo de un problema hepático, aunque muchos casos de hepatitis crónica pueden no estar asociados con anomalías ecográficas; sin embargo, el líquido libre en el abdomen (ascitis) suele identificarse fácilmente (Lawrenc & Steiner, 2015; Cerquetella, 2012).

Los signos ultrasonográficos de la cirrosis incluyen microhepatía, márgenes irregulares, nódulos regenerativos, ecogenicidad parenquimatosa incrementada por el aumento del tejido fibroso y ascitis (Ettinger, 2002). La pequeñez anormal del hígado es un signo fácilmente observable en placas radiográficas cuando cursan con cirrosis o fibrosis hepática. Esta técnica diagnóstica se dificulta ante la presencia de ascitis (Ettinger, 2002).

1.5. Tratamiento

La clave en el tratamiento es anular o disminuir la inflamación del hígado, proteger contra el daño producido por ácidos biliares y agentes oxidantes, e inhibir la fibrosis, que de continuar progresando implica la disfunción irreversible del hígado. Aparte del manejo terapéutico para los signos clínicos manifiestos de enfermedad hepática, también es de suma importancia el tratamiento de las complicaciones como úlceras gastrointestinales, ascitis, encefalopatía hepática, coagulopatías, constituyendo una parte esencial de la terapéutica a instaurar (Bexfield, 2016).

El tratamiento se orienta a la terapia sintomática y de sostén, cuando no se determina el origen. Si se logra hallar la causa probable, el tratamiento sería dirigido a eliminar la etiología primaria. (Ettinger, 2002). Se sugiere la utilización de corticoides por su efecto antiinflamatorio, antifibrótico y colerético, como moduladores de la inflamación y progresión cirrótica. Además de aumentar el apetito y promover la sensación de bienestar en el animal (Ettinger, 2002 y Nelson & Couto, 2000).

Como modulador de la fibrosis aparte de los glucocorticoides, se encuentra la colchicina potente inhibidor del ensamble micro tubular y elevador de la actividad collagenasa promoviendo así la degradación del colágeno (Bexfield, 2016; Ettinger, 2002). A su vez posee efectos antiinflamatorios inhibiendo la migración leucocitaria para el control de la fibrosis (Bexfield, 2016).

1.6. Objetivos

- Resaltar los signos clínicos de la enfermedad hepática en un paciente canino joven.
- Identificar los diagnósticos diferenciales llevados a cabo en este caso.
- Determinar los diferentes diagnósticos complementarios.
- Definir el/los tratamientos llevados a cabo.

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se llevó a cabo en la clínica veterinaria modelo, ubicada en la Avenida San Martín 2055, de la ciudad de Resistencia, Chaco.

Se presentó a la evaluación clínica un paciente canino, talla pequeña de nombre “Milo”, raza: dachshund, macho (entero), 1,5 años, con un peso de 5.600 kg. A la consulta presentaba sintomatología gastrointestinal, respiratoria y apatía. Arriba con un análisis de laboratorio sanguíneo que incluyo un hemograma completo y bioquímica sérica (urea, creatinina, amilasa, GOT, GTP, FAL). Frotis sanguíneo de sangre periférica. Por prescripción del profesional derivante, el paciente se encontraba con la siguiente medicación: Un hepatoprotector y regenerador de las células hepáticas, colerético y colagogo: Silimarina, DL- Metionina y Colina bitartrato (Trihepat®), además de un antimicrobiano: doxiciclina.

Por medio de la anamnesis se obtuvo la información necesaria para la orientación del caso clínico. A la exploración semiológica en el consultorio, se realizó el examen del estado actual del paciente. Utilizando la técnica de inspección se denotó facie, actitudes a la marcha, estación y decúbito, temperamento, frecuencia respiratoria tipo y amplitud, condición corporal; mediante la técnica de palpación se examinó la cavidad abdominal, determinación de nódulos linfáticos alterados y el grado de deshidratación presente por medio de la persistencia del pliegue cutáneo y tiempo de llenado capilar; por medio de la técnica de percusión digito-digital se advirtió sonoridades diferentes en la cavidad abdominal y por auscultación a través de un estetoscopio se pudo apreciar los borborigmos del sistema intestinal como también parámetros de frecuencia cardíaca. Así mismo, se implementó la maniobra de succusión en abdomen. Se inspeccionaron las mucosas y conjuntivas del paciente.

Realizada la exploración clínica, se procedió a la medición de la temperatura rectal, utilizando un termómetro digital. Introduciendo con cuidado el extremo flexible y fino en el recto del animal haciendo contacto con la mucosa rectal, esperando unos minutos hasta que el dispositivo de sonido del termómetro indique el momento de retirarlo y hacer la lectura.

Constatado el estado actual del mismo, se procedió a realizar un *análisis coproparasitológico*, mediante una muestra de materia fecal reciente proporcionada por su propietario, utilizando la técnica de flotación con solución de Sheather (500 gramos de azúcar, 320 ml de agua y 5 ml de formol). Para determinar el compromiso de los órganos de la cavidad abdominal se solicitó, la realización de una *ecografía utilizando*

la técnica de barrido abdominal, con enfoque en hígado más ecografía torácica. A su vez se requirió un *ecocardiograma* para descartar patologías cardíacas. En sus citas posteriores se repitieron los exámenes semiológicos antes mencionados, sus respectivos controles de peso con balanza digital, toma y remisión de muestra de sangre, con el objeto de analizar valores hemodinámicos de importancia clínica durante la terapéutica instaurada y de manera comparativa con los resultados ya obtenidos. Se realizó la tricotomía de la región medial del antebrazo del paciente, con posterior colocación de alcohol 96% para desinfectar la zona de extracción, se procedió a la ingurgitación de la vena cefálica antebraquial y mediante la utilización de una jeringa de 3 ml descartable y aguja 25/8 descartable se ejecutó la toma de la muestra sanguínea. Con posterior colocación de esta en tubos estériles con anticoagulante EDTA y sin anticoagulante para su remisión al laboratorio. Para poder evaluar la evolución del caso se repitieron las ecografías torácicas y abdominales, realizadas por la misma profesional.

En todo el proceso las drogas de elección para el tratamiento del paciente fueron:

- **Diurético de asa:** Furosemida (Lasix®), vía oral.
- **Protector y estimulante de la función hepática:** Sorbitol, Metionina y Tiamina. (Hepatone®), vía subcutánea.
- **Hepatoprotector, hidrocólico, colágeno:** Colina Bitartrato, Alcachofa extracto, Nicotinamida, Ácido Dehidrocólico, Ácido Desoxicólico, Metilbromuro de Homatropina (Proteliv®), vía oral.
- **Antimicrobianos:** Metronidazol y Ciprofloxacina (Spectryl 10®), vía oral; Oxitetraciclina vía subcutánea.
- **Antidiarreico, Carminativo y Antiséptico:** Ftalisulfatiazol, Dihidroestreptomicina, sulfato, Extracto de Carbón de café y Dimetil-polixiloxane activado (Estreptocarbocastiazol®), vía oral.
- **Inhibidor de la secreción ácida:** Ranitidina, vía subcutánea.
- **Antiinflamatorio esteroide:** dexametasona, vía subcutánea.
- **Antiinflamatorio no esteroide:** meglumina de flunixin, vía intramuscular.
- **Antiemético:** Metroclorpramida (Pileran®), vía subcutánea.

Se le practicó un acceso venoso permeable, para iniciar la fluido terapia, a nivel de la vena cefálica antebraquial del miembro anterior derecho, los materiales que se utilizaron fueron: sachet de solución fisiológica de cloruro de sodio 0,9 % (300 ml totales), macro gotero, abbocath 20 G y aguja 25/8.

En otra oportunidad se le realizó fluido terapia subcutánea con sachet de solución Ringer Lactato (250 ml totales) en diferentes puntos de inoculación, utilizando aguja 25/8 y macro gotero.

Como otro método complementario se realizó análisis de orina: recogiendo la misma por sondaje uretral con sonda k33, jeringa de 3 ml y lidocaína clorhidrato en gel al 2%, previa tricotomía y antisepsia de la zona, para así hacer las mediciones por medio de las tiras reactivas (Wiener Lab, UrineStrip®) y el refractómetro (Arcano®).

RESULTADOS

En su primera consulta en la clínica veterinaria, se procedió a iniciar con una anamnesis del paciente. Destacando como antecedente trastornos gastrointestinales como vómito, diarrea, inapetencia transitoria y adelgazamiento, los cuales fueron su motivo de consulta. Se indagó sobre el plan sanitario, el cual se encontraba en vigencia; tipo de alimentación: balanceado (Pedigree cachorro), no se encuentra conviviendo con otras mascotas. Inicio de la sintomatología hace 3 meses. Se partió del examen objetivo general, resaltando una facie peritoneal/ abdominal (**figura 1**), actitud antiálgica a la estación con tensión abdominal y dorso encorvado o falsa sifosis (**figura 2**), a la marcha denotaba un desplazamiento poco energético; estado nutricional caquéctico, score 3 de una escala 1-9 (**figura 3**), constitución débil.



Figura 1: Facie peritoneal/ abdominal



Figura 2: Posición antiálgica. Autor de la foto: Aguer, María Antonella.



Figura 3: Estado nutricional caquéctico. Autor de la foto: Aguer, María Antonella

Al examen las mucosas y conjuntivas se encontraron pálidas (**figura 4**). El tiempo de llenado capilar retardado. La temperatura rectal fue de 39.3 °C. En el examen objetivo particular se destacó el aparato circulatorio, presentando un soplo sistólico 3/6.

Frecuencia cardiaca de 125 latidos por minuto, pulso femoral sincrónico. Así mismo, el aparato respiratorio denoto una frecuencia de 32 movimientos respiratorios por minuto, respiración torácica de amplitud superficial. Rales húmedo en hemitórax derecho. En el aparato digestivo resaltó a la inspección un abdomen péndulo, a la palpación denotaba dolor a nivel de la región epigástrica y mesogástrica izquierda. Se evidenciaba la presencia de líquido libre en cavidad abdominal ante la maniobra de sucusión. Con sonido mate en regione ventral del mesogástrio, a la percusión.



Figura 4: Mucosa bucal pálida.

Autor de la foto: Aguer, María Antonella.

Análisis de laboratorios con los que se arribó a la consulta:

Hemograma	
	Valores hallados
Hematocrito	43%
Leucocitos	15.600/mm ³
Rto de plaquetas	190.000/mm ³

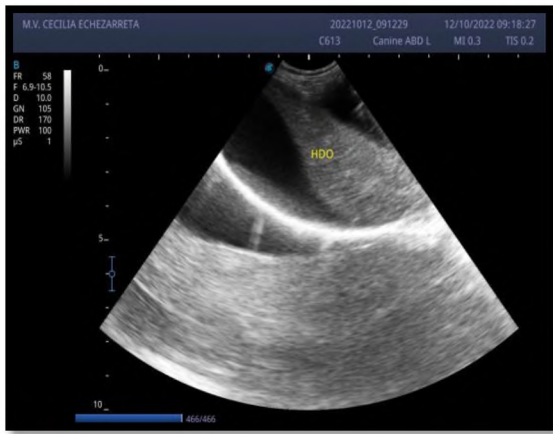
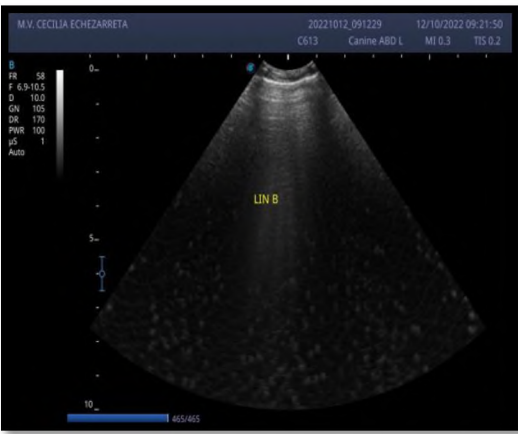
Formula leucocitaria					
Neutrófilo segmentado	Neutrófilo encayado	Eosinófilo	Basófilo	Linfocito	Monocito
74%	0 %	2 %	2 %	19 %	5 %

Química sanguínea	
Uremia mg/dl	46
Creatinina mg/dl	0,61

G.O.T UI/L	59
G.P.T UI/L	147
Fosfatasa alcalina UI/L	143
Amilasa UI/L	1219

Frotis sanguíneo	(+) Positivo a Anaplasma Platys.
-------------------------	---

Se solicitó la realización de estudios complementarios para verificar el estado del aparato cardiovascular y digestivo. La imagenología *eco cardiográfica* no arrojó anomalías, la *ecografía abdominal* revelo un hígado de tamaño disminuido. Bordes angulados, parénquima homogéneo de grano medio y una ecogenicidad aumentada (**figura 5**). Observándose liquido libre en abdomen, líneas B en ambos hemitórax (**figura 6**). Sugerente de *microhepatía*, *hepatopatía*, *ascitis y edema pulmonar*.

	
<p>Figura 5: Imagen ecográfica pertenecientes al hígado. Autor de la foto: M.V. Echezarreta C.</p>	<p>Figura 6: Imagen ecográfica pertenecientes a cavidad torácica, denotando las líneas B. Autor de la foto: M.V. Echezarreta C.</p>

Por lo evidenciado en los análisis complementarios y sintomatología clínica se llegó al diagnóstico de *hepatitis crónica canina*, procediendo a medicarlo con *furosemda* 40 mg totales (1/2 comprimido de Lasix®), por vía oral cada 12 horas por 2 días. Ante el inicio de deposiciones con sangre y coloración icterica en mucosa bucal (**figura 7**), se indicó la administración de una dieta casera (arroz pasado, clara de huevo cocida y queso cottage o carne de pollo, magra) por 7 días, más antibioticoterapia Spectryl 10 ® (medio comprimido) c/12 hs, por vía oral por 7 días. Se suministró por vía oral una única dosis

de antidiarreico y carminativo (Estreptocarbocastiazol® ,1 ml/kg) y hepatoprotector (Hepatone®) vía subcutánea a una dosis de 0,5 ml cada 24 hs por 7 días. Como analgésico, se administró una única aplicación de meglumina de flunixin a dosis de 2 mg/kg vía intramuscular.

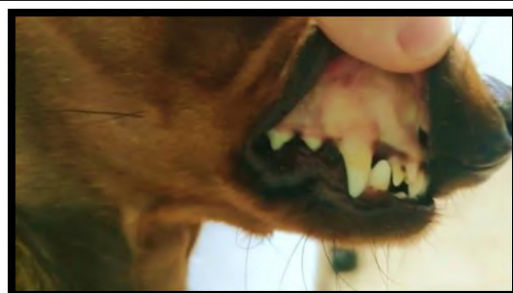


Figura 7: Mucosa bucal icterica.

Autor de la foto: gentileza de la M. V. Lugo, María.

Para descartar parásitos gastrointestinales y su compromiso en la producción de líquido en cavidad abdominal, se realizó un análisis coproparasitológico, el cual señalo resultados negativos.

Se ejecutó un análisis de orina por tiras reactivas que arrojaron un ph de 6 y (++) en bilirrubina, la densidad urinaria fue de 1008, medida con un refractómetro.

Días posteriores, se pudo observar una mejoría notoria y una respuesta favorable a la medicación. Peso 4.450 kg, disminuyendo la ascitis y los rales pulmonares. Volvió a presentar inapetencia con un lapso de 24 horas, por lo cual se le aplicó una dosis de 0,5 ml vía subcutánea de ranitidina (2mg/kg) para disminuir la producción de ácido gástrico. Para evitar la fibrosis hepática se procedió a administrar dos dosis con intervalo de 12 hs de dexametasona vía subcutánea (2 mg/kg).

Para restaurar la hidratación se administró fluido terapia (300 ml endovenosos de solución fisiológica cloruro de sodio 0,9%). Una vez que recuperó el apetito, se inyectó vía subcutánea una única dosis de metoclopramida 0,5 mg/kg (Pileran®) con el fin de evitar la presencia de vómitos.

Se implementó el hepatoprotector (Proteliv®) 10 gotas, cada 12 horas, vía oral, por 20 días, según evolución. . Al auscultarse nuevamente rales en pulmón, se procedió a repetir el diurético cada 24 horas, por 5 días o hasta demostrar mejoría. De manera preventiva se utilizaron 2 dosis de oxitetraciclina 10 mg/kg (Terramicina®) vía

subcutánea. Continuó presentando periodos de anorexias en los cuales se siguió medicando con ranitidina y fluido terapia subcutánea (ringer lactato).

Como control, se practicó una nueva ecografía abdominal, que evidencio resultados similares. Hasta el momento demostró una respuesta positiva al tratamiento, por lo cual continua con furosemida a una dosis de 10 mg totales por vía oral cada 24 horas, por un lapso de 5 días, o hasta remitir síntomas y 10 gotas, vía oral de Proteliv® cada 12 horas, por un periodo de 10 días. Se prescribió un alimento comercial hepático, manifestando una ganancia de peso en los últimos días. Para evaluar el progreso del caso, se tomó una muestra de sangre para bioquímica sérica. Los resultados arrojaron un hemograma similar al anterior, sin mejoría en su hematocrito y urea de 0,80 g/dl.

DISCUSIÓN

La sintomatología presentada por el paciente al momento de la consulta se encuentra en concordancia con diferentes bibliografías consultadas como Ettinger, (2002) y Couto & Nelson, (2000).

Haciendo hincapié en los signos y síntomas tanto Lawrenc & Steiner, (2015) y Ettinger, (2002) destacan la presentación de poliuria/ polidipsia, como uno de los signos más frecuentes en hepatopatías crónica en perros; lo que no fue observado en este caso, al momento de la presentación del paciente.

Lawrenc & Steiner, (2015) establecen que, si bien la ascitis es un signo frecuente debe recordarse que hay otras posibles causas de producción de esta (ej. insuficiencia cardíaca derecha). Siguiendo con la afirmación de Cerquetella, (2012) que la ascitis es un factor de pronóstico negativo, podemos afirmar que dicha alteración es un agravante muy marcado en el cuadro clínico del paciente. A su vez, notamos en nuestro paciente, que reduciendo las cargas de líquidos ascítico y pulmonar, logramos cierta mejoría.

Por esto, según Ettinger, (2002) y Meyer & Harvey, (2007), es necesario realizar pruebas de función hepática para así adjudicar esta sintomatología a la hepatitis crónica. En acuerdo con estos autores, nuestro paciente mostro una elevación de las actividades enzimáticas, tanto de alanina aminotransferasa como de aspartato aminotransferasa, siendo compatible con daño hepatocelular.

Según Nelson & Couto (2002), como el hígado es fisiológica y anatómicamente diverso, no hay un estudio aislado que identifique en forma adecuada su enfermedad o etiología subyacente. Por tal razón, frente a la sospecha de que el paciente pudiera tener enfermedad hepatobiliar, se decidió realizar una ecografía abdominal, bajo dicho estudio se hallaron signos compatibles con hepatopatía crónico como microhepatía, ecogenicidad parenquimatosa incrementada y ascitis. Cambios ultrasonográficos citados, a su vez por Ettinger, (2002).

Cerquetella, (2012) hace referencia como método complementario, la utilización de biopsia, en forma de cuña; con el fin de obtener una muestra representativa del órgano y así poder arribar al diagnóstico definitivo. Así mismo Webster, (2020) señala la necesidad, de tomar cinco muestras de al menos dos lóbulos diferentes, por la heterogeneidad presentada y así poder llevar a cabo las diversas pruebas histopatológicas, cultivo de aerobio/anaerobio y cuantificación de metales pesados.

Reflexionando sobre el estado crítico de arribo a la clínica del paciente, no se consideró justificable tal método, por el riesgo anestésico, a infecciones, neumotórax y la

hemorragia como principal complicación de vida que este podría presentar. No pudiendo de esta forma llegar al diagnóstico etiológico definitivo de la hepatitis crónica, aunque la misma no lo garantiza. Cabe señalar que la raza canina dachshund, según Cerquetella, (2012) presenta una predisposición familiar aún desconocida, no pudiendo descartar aberraciones genéticas en proteínas relacionadas con el metabolismo del cobre. Siendo necesaria la utilización de la anterior técnica mencionada para confirmar o rechazar, el acumulo de cobre como posible causa.

Webster, (2020) nombra a las infecciones producidas por rickettsias, como causantes de hepatitis crónica. Desconociéndose si la misma está causada por el propio organismo o por la reacción inmunitaria frente a ellos. De esta manera no se puede rechazar que, *Anaplasma Platys*, sea el agente etiológico de la hepatopatía presenté.

Acorde con los autores Ettinger, (2002) y Nelson & Couto, (2000), la implementación de glucocorticoides demostró tener acción positiva ante el progreso de la fibrosis hepática, además, de ayudar con su efecto antiinflamatorio, colerético, aumentar el apetito y promover la sensación de bienestar en el paciente.

En concordancia con los autores Rutgers & Biurge, (2019), manifiesto que los preparados comerciales, son preferibles a la dieta casera; al ser estos nutricionalmente más completos. Actualmente, las dietas formuladas para los perros con insuficiencia hepática están disponibles en los centros veterinarios, siendo éstas realizadas según las necesidades nutricionales específicas del paciente. Es complicado preparar una dietoterapia casera, que sea lo suficientemente equilibrada como para poder utilizarla durante un periodo prolongado de tiempo.

CONCLUSIONES

Es de suma relevancia reconocer los múltiples signos clínicos que presenta una hepatopatía crónica, si bien esta no es una patología común en animales jóvenes. Debemos tenerla en cuenta como diferencial, ante los signos clínicos característicos, como la ascitis en pacientes de corta edad.

En la diversidad de los diagnósticos diferenciales posibles, cabe destacar lo valioso que resultan los análisis complementarios, siendo estos de utilidad en la Clínica; por medio de su implementación se apreciaron diversas ventajas, tal es el caso del análisis coproparasitológico, que descartó la presencia de estructuras parasitarias al momento de la consulta clínica, orientándonos al diagnóstico certero, como también lo fue, la ecocardiografía ejecutada, no presentando alteraciones del órgano. La ecografía abdominal realizada proporcionó en tiempo real, el compromiso de los diferentes órganos afectados. Los análisis de sangre realizados, permitieron determinar el estado general del paciente antes y durante la terapia instaurada. A su vez todos los métodos complementarios instaurados y la sintomatología clínica, nos permitieron llegar a un diagnóstico correcto.

Cabe enfatizar en la importancia de aplicar cuanto antes, un tratamiento, para tener una mejor calidad de vida en el paciente. No hay una terapia específica, la misma se orienta a paliar los síntomas y de sostén, siendo eficaz para el paciente, evitando la progresión irreversible de la cirrosis. El conjunto de medicamentos utilizados en la terapia del canino fue la considera indicada para los síntomas que presento.

En el contexto, de lo anteriormente expuesto, se concluye que la Hepatitis Crónica Canina en paciente joven es un verdadero reto para el Médico Veterinario actuante ya que éste debe reconocer síntomas compatibles con la enfermedad hepática, llevar a cabo un correcto diferencial con otras patologías para ejecutar un diagnóstico correcto e implementar un tratamiento adecuado y eficaz.

BIBLIOGRAFIA:

- Bexfield, N. 2016. Canine Idiopathic Chronic Hepatitis. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. 47. 645-663
- Cerquetella, M. Chronic hepatitis in man and in dog: a comparative update. 2012. <https://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082012000400006>
- Centro Sharon. Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Cornell. 2015. <https://www.msdsvetmanual.com/digestive-system/hepatic-disease-in-small-animals/canine-chronic-hepatitis>
- Couto G. C., Nelson W. R. 2000. Medicina interna de animales pequeños. 2ª Edición. Editorial Inter-Medica, Buenos Aires – República Argentina. Pág. 573 a 592.
- Ettinger, S. 2002. Tratado de Medicina Interna Veterinaria: enfermedades del perro y el gato. Vol. 2. 5ª edición. Editorial Inter-Medica, Buenos Aires – República Argentina. Cap.: 11. Pág. 1414 a 1443.
- Eulenberg, V. & Lidbury, J. 2018. Fibrosis hepática en perros. <https://doi.org/10.1111/jvim.14891>
- Gomez, N. & Feijóo, S. & Wolberg, A. 2017. Síndromes clínicos en caninos y felinos: algoritmos. Editorial Inter-Medica, Buenos Aires – República Argentina. Pág. 64-69
- Lawrenc, Y. & Steiner, J. Diagnosis & Treatment canine chronic hepatitis. 2015. Pág. 26 a 33.
- Lértora, J. & Burna, A. 2003. Hepatitis infecciosa canina en la ciudad de Corrientes. Reporte de un caso. Revista Veterinaria 14: 1. 23-25.
- Meyer, D. & Harvey, J. 2007. Medicina Laboratorial Veterinaria: interpretación y diagnóstico. 3ª edición. Editorial Multimedia Ediciones Veterinarias. Cap: 10. Pág. 255-258.
- Morgan, R. 2001. Clínica de pequeños animales. 3ª edición. Editorial Harcourt Brace, Estados Unidos. Pág. 310-322.
- Rutger, C. & Biourge, V. 2019. Manejo dietético de las alteraciones hepáticas. Cap: 4. Pág. 134-161.
- Webster, C. 2020. Diagnóstico y tratamiento de la hepatitis crónica en el perro. Revista Vetfocus, Hepatología. Edición 29.3.