



gta

**XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025**

HEPATOPATÍAS EN URGENCIAS: ¿A QUÉ NOS ENFRENTAMOS? ¿CÓMO ESTABILIZAMOS?

Carles Costa Rosell
Abeiro Hospital Veterinario
Marqués de Amboage 24. 15006, A Coruña

1. INTRODUCCIÓN

El hígado cumple multitud de funciones en el organismo como son metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos, síntesis de proteínas plasmáticas (como albúmina y factores de coagulación), detoxificación de sustancias exógenas y endógenas, y almacenamiento de vitaminas, entre otras.

En la medicina veterinaria de urgencias, la presentación de pacientes con patología hepática aguda o con un cuadro crónico descompensado representa un desafío clínico significativo. Estos casos requieren un abordaje inmediato y multidisciplinar, ya que pueden provocar alteraciones sistémicas que lleguen a evolucionar hacia un fallo hepático. Esta condición conlleva repercusiones en múltiples sistemas orgánicos, con posibilidad de fallo multiorgánico (MODS) y se asocia con una elevada mortalidad^{1 2}.

2. ETIOLOGÍAS FRECUENTES EN MEDICINA VETERINARIA

Las hepatopatías agudas pueden tener orígenes diversos, pero en la práctica de urgencias se clasifican en siguientes grupos:

1. Toxinas y fármacos: Exposición a sustancias como micotoxinas, xilitol, plantas como *Cycas revoluta* o setas del género *amanita* y ciertos productos de limpieza. Fármacos de uso común: Paracetamol, AINE's, anticonvulsivos y quimioterápicos o corticoesteroides a dosis altas o en usos prolongados y nuevos anticoagulantes.
2. Infecciosas: Bacterianas: Leptospirosis en perros, sepsis, colangitis supurativa. Víricas: Hepatitis infecciosa canina (adenovirus canino tipo 1)², menos común por vacunación. En gatos, la Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) puede involucrar el hígado en determinadas presentaciones.
3. Isquemia / Shock: Shock hipovolémico, cardiogénico o séptico que comprometan la perfusión hepática, generando necrosis centrolobulillar.
4. Obstrucción biliar aguda: Menos frecuente en perros y gatos que en humanos, pero puede presentarse por cálculos biliares, neoplasias o por mucocele biliar en perros.
5. Hepatitis crónica inmunomediada o idiopática con agudización: Algunas razas caninas tienen predisposición para desarrollar hepatitis crónica la cual puede agudizarse.
6. Trastornos metabólicos y traumáticos: Lipidosis, golpe de calor, pancreatitis severa y traumatismos que afecten la región hepatobiliar.

La adecuada identificación de la etiología es crucial, ya que orientará los tratamientos específicos y permitirá prevenir nuevas exposiciones o complicaciones³.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS

Los pacientes con hepatopatías agudas pueden manifestarse de forma súbita y con signos inespecíficos que abarcan: Ictericia, vómito y diarrea, letargia, anorexia y pérdida de peso, y en casos graves de disfunción hepatocelular podemos encontrar alteraciones neurológicas, coagulopatías e hipoglucemia.

En muchos pacientes, no existe historial de patología hepática previa, y la presentación es aguda. Esta presentación obliga a un diagnóstico temprano para implementar medidas de soporte vital, minimizar el daño y, en la medida de lo posible, revertir la causa desencadenante. De no hacerlo, se corre el riesgo de progresar rápidamente hacia la encefalopatía hepática, fallo hepático y MODS^{1 2 4}.

4. DIAGNÓSTICO: HERRAMIENTAS ACTUALES

4.1. Anamnesis y exploración física

La historia clínica (exposición a tóxicos, ingesta de fármacos, dieta, otras enfermedades crónicas) junto con la exploración física (mucosas ictericas, dolor abdominal, ascitis, estado neurológico) orientan hacia un posible origen hepático. En muchas ocasiones, por la inespecificidad de los signos clínicos los cuadros iniciales se pueden confundir con un trastornos gastrointestinales inespecíficos³.

4.2. Análisis laboratorial

1. Perfil bioquímico completo: Enzimas hepáticas (ALT, AST, ALP, GGT): Diferenciamos las de daño hepatocelular (ALT>ALP) y las de daño biliar (ALP>ALT) su elevación es indicativa de daño, pero no discrimina entre agudo o crónico^{3 5 6 7}. Evaluación de función hepática: Bilirrubina, albúmina, urea, glucosa, colesterol y tiempo de protrombina (TP) o INR (International Normalized Ratio). Electrolitos y lactato, para valorar desequilibrios hemodinámicos.
2. Ácidos biliares: Pruebas de estimulación con ácidos biliares (pre y postprandial) para valorar la capacidad funcional del hígado.
3. Pruebas rápidas: Determinación de amonio en sangre para valorar la encefalopatía hepática
4. Biomarcadores emergentes: MicroARN (miR-122): En humana, su sensibilidad para detectar daño hepatocelular precoz es mayor que la ALT. En veterinaria, hay estudios en perros que muestran correlación con el grado de lesión, aunque aún no es de uso clínico extendido^{8 9}. GLDH (glutamato deshidrogenasa): Complementaria para la evaluación de daño hepatocelular, más usada en grandes animales.

4.3. Imagen

1. Ecografía abdominal y Doppler: Permite detectar cambios difusos en la ecogenicidad hepática, la presencia de líquido libre (ascitis), alteraciones vasculares (trombosis portal) y evaluar la vía biliar (engrosamiento de la pared, barro biliar, mucocele) junto con la toma de muestras ecoguiada para la valoración citológica o histológica de las muestras.
2. Elastografía ecográfica: Técnica que mide la rigidez hepática y ayuda a distinguir procesos fibróticos de lesiones agudas¹⁰.
3. Tomografía computarizada (TC) con contraste: Proporciona imágenes detalladas de la anatomía hepática y la vascularización. Indicada en casos complejos, sospecha de neoplasias o cirugías hepáticas planificadas. Puede requerir estabilización previa del paciente y sedación o anestesia, lo que no siempre es factible en emergencias con pacientes muy inestables¹¹.



gta

**XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025**

5. MANEJO INICIAL Y ESTABILIZACIÓN

El abordaje terapéutico inmediato debe enfocarse en corregir alteraciones hemodinámicas, mantener la perfusión hepática y prevenir complicaciones como la encefalopatía y las coagulopatías. Los pilares básicos incluyen:

5.1. Fluidoterapia

Cristaloides para reponer volumen intravascular (RL vs Isofundin), asegurar un adecuado gasto cardíaco y mantener la perfusión hepática. Ajuste de infusión según parámetros de perfusión: Pulso, TRC, frecuencia cardíaca, color de mucosas, PA y lactato. Control de signos de sobrehidratación (ascitis, derrames) en casos con hipoalbuminemia avanzada.

5.2. Manejo de coagulopatías

Plasma fresco congelado (PFC) si TP o TTPa están prolongados más de un 25% por encima del rango normal y hay evidencia de sangrado. Vitamina K1 puede emplearse en la sospecha de deficiencia por colestasis grave o algunos tóxicos cuando exista alteración de tiempos de coagulación. Sin embargo, no resolverá la coagulopatía si existe daño masivo de la síntesis hepática de factores.

5.3. Control de la glucemia

Muchos pacientes con insuficiencia hepática aguda presentan hipoglucemia refractaria que puede requerir infusiones continuas de dextrosa. Se recomienda monitorizar la glucosa cada 2-4 horas para realizar ajustes.

5.4. Nutrición

En felinos, con lipidosis hepática, instaurar soporte nutricional es prioritario (idealmente por vía enteral, p. ej., SE o SNG) una vez estabilizados. En caninos, optimizar la ingesta calórica y asegurar un balance proteico adecuado sin sobrecargar la capacidad detoxificante del hígado¹².

6. TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

La elección de fármacos y manejo adicional va a depender de la causa subyacente. A continuación, se resumen las principales estrategias según las etiologías más relevantes.

6.1. Tóxicos y Fármacos:

N-Acetilcisteína (NAC): Agente antioxidante que recupera las reservas de glutatión hepático, con resultados favorables en toxicidad por paracetamol y otras intoxicaciones oxidativas¹³. S-Adenosilmetionina (SAME), Silibinina (cardo mariano) y Vit E: Agentes hepatoprotectores con acción antioxidante, como coadyuvantes en hepatopatías tóxicas o inflamatorias. Carbón activado: Uso temprano (2-4 horas post-ingesta) en casos de ingesta reciente de toxinas, siempre que no exista contraindicación (estado mental de paciente o vómito profuso no controlado).



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

6.2. Infecciosas

Leptospira: Tratamiento con doxiciclina VO, 5 mg/kg q12 h, durante al menos 2 semanas, o en caso de no ser posible la administración de doxiciclina Ampicilina/Amoxicilina 20-30mg/kg IV q8h (en casos de IRIS 4, en penicilinas doblar el intervalo de dosificación), combinado con soporte intensivo (fluidoterapia, manejo de nefropatía concurrente con o sin RRT). Colangitis bacteriana: Antibióticos dirigidos según cultivo de bilis cuando sea posible, uso de ácido ursodesoxicólico, control de la inflamación y sepsis asociada.

6.3. Obstrucción Biliar Aguda / Mucocele

Intervención quirúrgica o endoscópica: Colectomía si existe ruptura inminente o confirmada, o si se trata de cálculos biliares obstructivos. Mucocele biliar en estadios avanzados puede requerir cirugía (colectomía), aunque en casos iniciales se opta por tratamientos médicos con ácido ursodesoxicólico y cambios dietéticos.

6.4. Lipidosis hepática felina

Soporte nutricional (instaurar alimentación enteral con SE o SNG). Control de vómitos, corrección electrolítica, y monitorización estrecha de la función hepática.

6.5. Hepatitis inmunomediada / Agudización de crónica

Corticoides u otros inmunosupresores están indicados en ciertos casos, siempre que no haya infección activa, y se cuente con biopsia y diagnóstico firme de hepatitis inmunomediada⁴.

6.6. Encefalopatía Hepática (EH)

Lactulosa: Disacárido no absorbible que acidifica el contenido de colón, promoviendo la conversión de amoníaco (NH₃) en amonio (NH₄⁺). Se administra por vía oral o en enema en casos severos. Antibióticos absorbibles / no absorbibles (Metronidazol / Rifaximina, Neomicina): Reducen la carga bacteriana productora de amoníaco en el colon. Rifaximina se prefiere en medicina humana por su baja absorción y menor toxicidad sistémica. Modulación proteica en la dieta: Restricción proteica moderada, manteniendo un aporte de aminoácidos suficiente para evitar el catabolismo excesivo. Suplementación con aminoácidos de cadena ramificada en casos refractarios, extrapolado de modelos humanos. ILE: Posibilidad de efecto de atrapamiento de amonio resolviendo así los signos clínicos asociados a la EH

7. AVANCES RECIENTES Y PERSPECTIVAS

7.1. Biomarcadores

En los últimos años, la investigación en medicina humana ha avanzado en el desarrollo de paneles combinados de marcadores (por ejemplo, microARN, citoquinas proinflamatorias y coagulopatía) para predecir el curso y la gravedad de la insuficiencia hepática. En medicina veterinaria, se están realizando ensayos preliminares para validar microARN específicos (como miR-122) en perros. Aunque todavía es un campo emergente, estas herramientas podrían mejorar la detección precoz y ayudar en la toma de decisiones sobre la necesidad de cuidados intensivos o terapias avanzadas.

7.2. Dispositivos de Soporte Extracorpóreo



gta

**XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025**

Las ECT se están han demostrado ser útiles en medicina veterinaria para el tratamiento de enfermedades hepáticas graves, especialmente en pacientes críticos con insuficiencia hepática aguda y encefalopatía hepática. Su aplicación principal incluye el intercambio plasmático terapéutico (TPE), que elimina toxinas y ofrece mejoras en la coagulación, su uso puede ayudar a eliminar amonio, bilirrubina y mediadores inflamatorios, reduciendo síntomas neurológicos y mejorando la función hepática¹⁴.

También es eficaz en pacientes con síndrome hepatorenal, ya que permite corregir desequilibrios electrolíticos y reducir la azotemia mediante RRT. Entre sus beneficios destaca la eliminación de toxinas, la estabilización hemodinámica y el soporte MODS, mejorando la supervivencia en pacientes con insuficiencia hepática avanzada.

En medicina humana, sistemas como el Molecular Adsorbents Recirculating System (MARS) o el Prometheus permiten reemplazar transitoriamente algunas funciones del hígado, eliminando toxinas urémicas, bilirrubina y ácidos biliares. Aunque en veterinaria su uso es limitado por coste, tamaño de los pacientes y disponibilidad, ya se han reportado casos en hospitales universitarios donde se ha adaptado con éxito la diálisis con albúmina para perros de razas grandes¹⁵.

7.3. Terapias Regenerativas y Trasplante

El trasplante hepático es el tratamiento definitivo de la insuficiencia hepática terminal en humana, pero en veterinaria es casi inexistente debido a limitaciones técnicas y éticas. Se están realizando estudios experimentales con células madre mesenquimales para regeneración hepática en perros y gatos con hepatopatías crónicas, si bien en la fase aguda su rol aún no está claro.

7.4. Novedades en Farmacología y Nutrición

Nuevas moléculas antioxidantes: Además de NAC y SAME, hay investigaciones con polifenoles y fármacos dirigidos a las vías de señalización del factor nuclear eritroide 2 (Nrf2), que podrían proteger frente al estrés oxidativo.

Piensos y suplementos dietéticos especializados: En el mercado veterinario comienzan a aparecer dietas formuladas para hepatopatías agudas, con niveles proteicos moderados y enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada, antioxidantes y fibra soluble para ayudar a disminuir la carga de amoniaco.

8. CONCLUSIONES

Las hepatopatías agudas en pacientes veterinarios son un reto clínico que exige una aproximación multidisciplinaria e intensiva. El trabajo colaborativo con especialistas en medicina interna, cirujanos, intensivistas, radiólogos y patólogos clínicos puede optimizar la atención, mejorando la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes que sufren un evento hepático agudo.

El reconocimiento temprano de la etiología (tóxicos, infeccioso, isquémico, obstructivo, etc.) orienta la elección de tratamientos específicos, y la estabilización inicial.

Los avances recientes en biomarcadores (microARN, GLDH) prometen mejorar la detección precoz y la clasificación del riesgo, mientras que la adopción de nuevas tecnologías de soporte extracorpóreo y las terapias regenerativas abren vías de esperanza para casos críticos.



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

BIBLIOGRAFÍA

1. Weingarten MA, Sande AA. Acute liver failure in dogs and cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 2015;25(4):455–473.
2. Rondeau MP. Hepatitis and colangiohepatitis. Silverstein DC, Hopper K. *Small Animal Critical Care Medicine*, 3rd Edition. Elsevier; 2020. p. 655-660.
3. Lidbury JA, Steiner JM. Hepatology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 2017;47.
4. Weber CR, Webster CRL, et al. ACVIM consensus statement on the diagnosis and treatment of chronic hepatitis in dogs. *J Vet Intern Med.* 2019;33:1173–1200.
5. Lidbury, J. A., Cook, A. K., & Steiner, J. M. (2016). Hepatic encephalopathy in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(4), 471–487
6. Berghoff N, Steiner JM. Laboratory tests for the diagnosis and management of chronic hepatobiliary disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2009;39(3):439–467.
7. Goupil RC, et al. Clinical recovery of 5 dogs from amatoxin mushroom poisoning using an adapted Santa Cruz protocol for people. *J Vet Emerg Crit Care.* 2021;31(3):414–427.
8. Armstrong SK, et al. Investigation of a relationship between serum concentrations of microRNA-122 and alanine aminotransferase activity in hospitalised cats. *J Feline Med Surg.* 2022;24(8):e289–e294.
9. Oosthuyzen W, et al. Sensitivity and specificity of microRNA-122 for liver disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2018;32:1637–1644.
10. Marchal, T. (2021). Shear-wave elastography combined with microRNA panel to detect early stages of canine liver fibrosis. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 1–12.
11. Marolf, A. (2017). Diagnostic imaging of the hepatobiliary system: An update. In *Hepatology. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 47(3), 555–575
12. Center SA. Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *J Vet Emerg Crit Care.* 2020;30(3):245–258.
13. Lee WM, Hynan LS, et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology.* 2009;137(3):856–864.
14. Kjaergard LL, Liu J, Als-Nielsen B, Glud C. Artificial and bioartificial support systems for acute and acute-on-chronic liver failure: A systematic review. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;(9):CD003628.
15. Tivers MS, Lipscomb VJ. Endovascular management of hepatic disorders in small animals. *J Small Anim Pract.* 2021;62(6):445–452.