

## INSUFICIENCIAS HEPÁTICAS CRÓNICAS DE LOS CANINOS

**El objetivo particular de este capítulo es enseñar a reconocer desde la clínica a los pacientes con insuficiencia hepática crónica y confirmarlo a través de simples métodos complementarios.**

Las insuficiencias hepáticas crónicas como se ve en el siguiente grafico pueden ser primarias o secundarias



Enseñar este tema tiene como inconveniente que en la bibliografía veterinaria no hay consenso respecto a las denominaciones, y muchos conceptos fueron tomados de la medicina humana.

Los veterinarios deben capacitarse para poder detectar las sutiles manifestaciones clínicas relacionadas a las hepatopatías crónicas, ya que estos pacientes tienen signos vagos e inespecíficos.

Se debe considerar que un hígado crónicamente enfermo da muy pocas manifestaciones clínicas debido a la gran capacidad de reserva metabólica a pesar de contar con un parénquima residual mínimo.

La IHC primarias tienen su origen en enfermedades idiopáticas del hígado de difícil resolución desde los elementos terapéuticos disponibles.

Las secundarias que según mi experiencia son más frecuentes, son aquellas IHC en la cual es posible revertir el proceso con una terapéutica adecuada dirigida a la causa que la produjo.

### ORIGEN DE LAS INSUFICIENCIA HEPATICAS CRONICAS

CUADRO

## ORIGEN DE LAS INSUFICIENCIAS HEPATICAS

### PRIMARIAS

- |                                 |
|---------------------------------|
| •Idiopáticas                    |
| •Hepatopatías de variado origen |

### SECUNDARIAS o EXTRAHEPATICAS

- |  |
|--|
| •Infecciones crónicas                    |
| •Dermatopatías crónica                   |
| •Medicamentos varios                     |
| •Corticoides exógenos o endógenos        |
| •Anastomosis porto sistémicas congénitas |
| •Tumores de variado tipo y localización  |
| •Colestasis                              |
| •Alteraciones del metabolismo del cobre  |
| •Diabetes mellitus                       |
| •Enfermedades gastrointestinales         |

- Las Infecciones crónicas tales como las prostáticas crónicas y/o periodontales crónicas quizás sean una de las causas mas frecuentes
- Dermatopatías crónicas: cualquiera sea la enfermedad crónica de la piel, producen alteraciones de las enzimas hepáticas y a esto se le debe sumar los cambios enzimáticos producidos por el uso de los corticoides.
- Medicamentos varios: las drogas anticonvulsivantes, la trimetoprima-sulfa, ketoconazol, afectan al hígado secundariamente.
- Corticoides exógenos y endógenos del hiperadrenocorticismos.
- Anastomosis porto sistémicas congénitas, a pesar de las dificultades diagnósticas que estos presentan hay que tener en cuenta que estos "shunts" son subdiagnosticados y con el tiempo llevan a las insuficiencias hepáticas crónicas. Las insuficiencias hepáticas crónicas a su vez producen anastomosis porto sistémicas.
- Tumores de tipo y localización variada, tumores de mamas y de próstata que dan signos de una hepatopatía reactiva.
- Colestasis: tanto intra como extrahepáticas por obstrucción del conducto colédoco, patologías pancreáticas crónicas, que cursan con ictericia en esta la bilis no pueda fluir del hígado. Muchas colestasis son por acción directa de las bacterias coliformes o por la reacción de sus anticuerpos.
- Alteraciones en el metabolismo del cobre, es una causa frecuente en la raza Doberman pinscher.
- Diabetes mellitus, la falta de insulina altera el metabolismo de la glucosa y de los lípidos, como consecuencia se produce lipólisis hepática.
- 
- Enfermedades gastrointestinales: la inflamación crónica del intestino lleva a hepatopatías reactivas debido a que a través del sistema porta al hígado llegan las bacterias intestinales y sus productos.

## FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA CANINA

Las insuficiencias hepáticas crónicas se producen cuando hay alteraciones

LA ARTERIA HEPATICA es la que lleva al hígado el oxígeno y energía de los nutrientes. Las hepatopatías secundarias se producen porque las funciones metabólica y de detoxificación del hígado son absolutamente dependientes de una oxigenación adecuada.

LA VENA PORTA transporta el 80% de la sangre al hígado, a través de la cual recibe las sustancias que se absorben desde el tracto intestinal y hormonas del páncreas

PATOLOGIAS como:

- la anemia
- La absorción de las bacterias intestinales y sus productos cuando ambos logran atravesar la barrera intestinal.
- la insuficiencia cardiaca,
- Los desordenes metabólicos como la diabetes y el hiperadrenocorticismo.
- los shunts

Las células de Kupffer integran el sistema monocitos-macrófagos y tienen por función “filtrar” las toxinas y las bacterias que llegan por la circulación portal.

Estas células juegan un importante rol en la producción de las hepatopatías reactivas. El hígado es “un gran ganglio linfático”, ya que en el hay más células del SRE que en el resto del organismo, y que reacciona a múltiples insultos.

El hígado se ve afectado por toxinas endógenas, anoxias, cambios metabólicos, nutricionales, a las que hay que sumar las alteraciones producidas por los corticoides endógenos y exógenos.

Hay numerosas teorías sobre el rol del amonio como responsable de las alteraciones neurológicas, concretamente se sabe que el amonio tiene una gran participación en el proceso, lo que se desconoce es el mecanismo de cómo se transforma en el paciente normal el amonio en glutamina no toxica.

En un mismo paciente los signos clínicos de la encefalopatía hepática no se manifiestan en forma constante, aparecen y desaparecen.

Los pacientes presentan estados de depresión y estupor, algunos están atontados, en otras instancias hay hiperexcitación con gritos y aullidos, puede haber cegueras transitorias, hipersalivación, así cada animal en particular pueden presentar algunos o todos los signos de la encefalopatía hepática.

El más corrientemente observado por el autor es deambular tambaleante, le siguieron los aullidos que parecen que tuvieran origen en algún dolor agudo, agresividad transitoria y salivación.

## SIGNOS CLINICOS GENERALES DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA CRONICA

Las llamadas insuficiencias hepáticas crónicas o “cirrosis” son la resultante final de una serie de patologías que afectan al hígado crónicamente, son difíciles de reconocer durante su evolución porque dan muy pocos signos.

Las insuficiencias hepáticas crónicas son las llevan a la encefalopatía hepática

De cualquier forma el hígado puede llegar a un estado terminal caracterizado por fibrosis o cirrosis, o sea a un estado funcionalmente irreversible a tal punto que será incapaz de cumplir la función a que esta destinado, aunque por su gran capacidad de reserva, tardará un largo tiempo en manifestar su insuficiencia.

Las manifestaciones clínicas de la alteración crónica de la función hepatobiliar solo se evidenciarán cuando la enfermedad hepática este avanzada.

Las insuficiencias hepáticas primarias como las secundarias comparten todos los signos clínicos como bioquímicos

la única diferencia entre una insuficiencia hepática primaria y secundaria esta en el pH urinario.

Las insuficiencias hepáticas crónicas primarias, son enfermedades inflamatorias del hígado producidos por causas idiopáticas, frecuentemente es en el propio hígado donde se inició la patología y, en donde no es posible reconocer ni eliminar al agente productor.

Las insuficiencias hepáticas crónicas secundarias, son la consecuencia de agentes que afectan al órgano, y en donde en la mayoría de los casos es posible actuar contra el agente productor.

La insuficiencia hepática crónica secundaria es la consecuencia de alguna agente extra hepático a distancia, según la experiencia del autor esta es la forma más corriente en la práctica diaria, y esta opinión se puede sustentar porque los perros corrientemente están sometidos a numerosos de los agentes etiológicos que la desencadenan.

Las insuficiencias hepatitis crónicas secundarias crean incógnitas de diagnósticos, porque tienen todas las características de una insuficiencia hepática crónica primaria, los diferenciales entre estas surgen de la anamnesis, de la historia clínica, del pH del análisis de orina y de la respuesta al tratamiento.

CUADRO: signos clínicos generales en la insuficiencia hepática crónica.

**SIGNOS CLINICOS  
GENERALES  
DE  
INSUF.HEP.CRONICA**

<b>Desnutrición</b>
<b>Anorexia</b>
<b>Perdida de peso</b>
<b>Vómitos</b>
<b>Diarreas</b>

Al paciente con insuficiencia hepática crónica se lo verá desnutrido como consecuencia de la perdida del apetito y las escasas posibilidades de metabolizar nutrientes.

Los vómitos y las diarreas son esporádicos y sin particularidades.

Es frecuente que estos signos clínicos están acompañados por signos poco claros y definidos que tienen origen en el sistema nervioso conocidos genéricamente como encefalopatía hepática.

## SIGNOS CLINICOS DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

CUADRO: resumen de los signos clínicos propios de la encefalopatía hepática

Caminar tambaleante
Caminar en círculos
Cambios en el carácter-agresividad
Letárgia
Hiperactividad
Aullidos
Convulsiones
Salivación
Demora en metabolizar anestésias

El caminar tambaleantes o caminar en forma inestable del mismo modo que lo hacen los seres humanos con una intoxicación alcohólica leve, este signo fue el que mas frecuentemente me condujo al diagnóstico.

Caminar en círculos, los cambios en el carácter, letárgia, hiperactividad, agresividad, aullidos, convulsiones, la salivación sin causa justifica.

La demora en metabolizar los anestésicos debe ser un llamado de atención que se esta frente a un paciente con una insuficiencia hepática crónica.

Por el contrario las enfermedades hepáticas agudas y graves dan abundante signología clínica, en el tema que nos ocupa los signos son escasos y vagos, el análisis de orina de estos pacientes es muy orientativo, hasta por si mismo permite iniciar el diagnóstico o el aprendizaje de estas patologías

Es posible aprender a reconocer los signos clínicos de las insuficiencias hepáticas crónicas solamente orientados por la baja densidad urinaria.

## DESENCADENANTES DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

Existen numerosas causas que actúan como disparadores de los signos clínicos de la encefalopatía hepática tales como

## EN EL INTESTINO

Descomposición de las bacterias intestinales

Descomposición de aminoácidos no digeridos

Descomposición de las purinas en el intestino

Descomposición de la urea en el intestino

Constipación - sangrado gastrointestinal

## OTRAS

Dietas con altos contenidos proteicos

Autocatabolismo proteico

Sedantes - tranquilizantes - anestésicos

- La descomposición de las bacterias intestinales, los aminoácidos no digeridos y de las purinas que llegan al colon.
- La descomposición de la urea a través de las bacterias ureasas del intestino, que difunde libremente desde la sangre hacia el colon y produce hiperazotemia
- La constipación, sangrado gastrointestinal.
- Dietas altas en proteínas
- El autocatabolismo proteico
- Los sedantes, tranquilizantes y anestésicos profundizan las alteraciones mentales y del comportamiento

Hay que comprender que las toxinas no provienen de las fuentes alimenticias, ya que estos animales generalmente se encuentran en estado catabólicos con hiperamonemia.

Habitualmente en todas esta serie de alteraciones metabólicas aumenta el estado catabólico por lo tanto es equivocado restringir el ingreso calórico desde las proteínas mismas.

## DIAGNOSTICO

### EL ANALISIS DE ORINA

Es muy importante para el diagnostico de las insuficiencias hepaticas crónicas, aún sin la clinica del paciente  
El camino esta señalado por una densidad urinaria que se encontrara entre 1003 a 1008

CUADRO: Diagnóstico diferencial entre las insuficiencias hepáticas crónicas por el análisis de orina

## ANALISIS DE ORINA

### INSUFICIENCIAS

	PRIMARIAS	SECUNDARIAS
Protienas	Neg a ++	Neg a ++
Densidad	1008 a 1003	1008 a 1003
pH	Ácido	Alcalino
P. Biliares	+ a ++	+ a ++
Urobilinogeno	Normal o Dismin	Normal o Dismin

### EL VALOR DE LA DENSIDAD URINARIA EN LA INSUFICIENCIA HEPATICA CRONICA

#### PUNTO CLAVE

PARA EL DIAGNOSTICO  
DE LAS  
INSUFICIENCIAS HEPATICAS CRONICAS

LA DENSIDAD URINARIA  
1003 a 1008

La llamativa baja densidad urinaria, es la guía más importante hacia el diagnóstico de Insuficiencia Hepática Crónica

CUADRO: patologías que dan densidades urinarias por debajo de 1008

Insuficiencias Hepáticas Crónicas
Enfermedad de "cushing"
Corticoides exógenos
Patologías hipofisarias

Bajas densidades las dan las tubulopatías o las insuficiencias renales crónicas, aunque difícilmente den valores por debajo de 1012.

CUADRO: patologías con densidad urinaria baja

PATOLOGÍA	DENSIDAD
Tubulopatías	Nunca menor 1012
Insuficiencias Renales Crónicas	Nunca menor 1012
Insuficiencias Hepáticas Crónicas	Menor de 1008
Enfermedad de "cushing"	Menor de 1008
Altas dosis corticoides exógenos	Menor de 1008
Patologías hipofisarias	Cercano a 1001

La ausencia de proteinuria y una densidad de 1008 o por debajo descartan el origen renal, aunque la presencia de una pequeña cantidad de proteína puede estar presente cuando coexista la insuficiencia hepática con alguna otra patología del aparato urinario.

### EL pH URINARIO COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS I.H. CRONICA

El pH urinario adquiere fundamental importancia en el diagnóstico diferencial entre las insuficiencias hepáticas crónicas, en un caso puede ser ácido y en otro alcalino, esta consideración surge de reiteradas observaciones personales, comprobadas posteriormente por la bioquímica, la biopsia y la evolución terapéutica de los pacientes.

Cuando la densidad está por debajo de 1008 y se trata de una insuficiencia hepática crónica, el pH define si es primaria o secundaria

CUADRO: insuficiencias hepáticas crónicas según el pH urinario

	I.H. PRIMARIA	I.H. SECUNDARIA
pH	5 a 5.5	7,5 a 8
pH	Acido	Alcalino

Como consecuencia de la hiperamonemia en el sedimento urinario se encontrarán cristales de biurato de amonio, que además pueden producir cálculos en las vías urinarias tanto de urato ácido de amonio, o de ácido úrico.



PRUEBAS BIOQUÍMICAS  
PARA  
ENFERMEDADES e INSUFICIENCIAS  
HEPÁTICAS

DE LA FILTRACION ENZIMATICA HEPATOCELULAR

ALT o GPT

AST o GOT

ENZIMAS INDUCIDAS

FAS

GGT

DE LA FILTRACION ENZIMATICA HEPATOCELULAR

CUS

ALBUMNEMIA

Ac. BILIARES

BILIRRUBINEMIA

AMONEMIA

Las pruebas bioquímicas que se usan para estudiar las hepatopatías:

1. De la filtración enzimática hepatocelular

- a) La enzima alaninoamino transferrasa (ALT), conocida también como GPT o glutámico pirúvico transaminasa. Se la considera en el perro y en el gato un buen indicador de las disfunciones del parénquima hepático, aunque la magnitud de su elevación no es un indicador ni de la extensión de la lesión, ni de la gravedad de la misma. Respecto de esto el comportamiento de esta enzima será diferente si la hepatopatía es aguda o crónica. En las hepatopatías agudas se pierde una importante masa hepática, de la misma forma será la elevación enzimática. Por el contrario en las hepatopatías crónicas la elevación enzimática será escasa porque hay pocos hepatocitos. Así en los casos agudos la ALT puede elevarse hasta 2,5 veces sobre el valor de referencia. Pequeñas elevaciones pueden ser consecuencia de medicamentos anticonvulsivantes o corticoides. Las patologías crónicas causan con aumentos moderados aunque prolongados, estos valores pueden disminuir a medida que se va perdiendo la masa hepática funcional. En estos casos valores bajos o la disminución de la ALT en ningún caso está indicando que el órgano se está recuperando, por el contrario.
- b) La enzima aspartato aminotransferrasa (AST), conocida también como GOT, no aporta más información que la suministrada por la ALT, y además puede estar inducida por patologías musculares y eritrocitaria.

2. Enzimas inducidas

- a) La fosfatasa alcalina sérica (FAS), conocida también como ALP, tiene isoenzimas clínicamente importantes que están íntimamente relacionadas con las patologías hepáticas en el perro y en el gato. La colestasis intra y extrahepática son las causas más corrientes de la elevación de la isoenzima. Esta enzima también está relacionada con patologías de los huesos e intestinos en el perro. Se la encuentra siempre elevada en los animales jóvenes durante el crecimiento y en la resolución de las fracturas. Los corticoides endógenos y exógenos estimulan otra isoenzima de la ALP, si bien hay maneras que posibilitan diferenciar si la fosfatasa alcalina sérica de origen hepático de la producida por la aplicación de corticoides, es quizás más sencillo resolverlo desde la clínica. En el caso de los gatos esta enzima y otras serán analizadas en el capítulo sobre lipidosis hepática.

- b) GGT o gamma glutamil transferasa. En el gato la enfermedad colestática generalmente causa un mayor aumento sérico de esta que la de la ALP. En los perros se la considera un indicador menos sensible que esta última

### 3. Pruebas de la función hepática

- a) La concentración de urea sérica o CUS su descenso, es un fiel indicador de la disfunción hepática. Ocurre como consecuencia de la falta de capacidad del hígado para sintetizar urea partiendo del amonio y el acúmulo de amonio en el organismo es el responsable de la encefalopatía hepática.
- b) La determinación de la Albúmina es un buen indicador de la disfunción hepática, La albúmina representa el 25% de las proteínas sintetizadas en el hígado pero su síntesis es prioritaria frente a otras proteínas, cuando esta deja de sintetizarse las otras lo hicieron mucho antes.
- c) Los Ácidos Biliares entre otros, son los compuestos mas abundantes que hay en la bilis provienen del metabolismo del colesterol y son secretados hacia la bilis. Su secreción hacia el intestino es estimulada por la presencia de alimentos, y en el ileon vuelven al hígado por la circulación enterohepática después que fueron desconjugados por las bacterias intestinales.

Se reabsorben y son reconjugados por el hígado y vuelven a la bilis, este proceso es sumamente eficiente y el organismo pierde muy pocos ácidos biliares, lo cual le permite tener una gran reserva de los mismos. La capacidad de reserva nunca es superada durante los procesos fisiológicos.

Su concentración sérica aumenta cuando se interrumpe la circulación enterohepática normal, o aumenta en las enfermedades hepatobiliares, esto lo hace un sensible indicador del funcionamiento hepático.

Todas estas pruebas hasta aquí descritas son importantes y fáciles de realizar, la bilirrubina es una prueba de poca o ninguna importancia, y la del amonio tiene dificultades operativas.

### 4. Bilirrubinas

De ellas hay que recordar que la ictericia NO siempre es hepática ya que muchas ictericias son prehépáticas como consecuencias de procesos hemorrágicos o hemolíticos o posthepáticas por obstrucciones producidas por la vesícula biliar, el páncreas o en el intestino.

Cuando la ictericia es visible o sea que pigmenta las mucosas es porque hay más de 2gr/dl en suero y su evaluación es inútil ya que no aporta dato alguno. El pigmento biliar proviene particularmente de la destrucción de los glóbulos rojos seniles, en donde el sistema retículo endotelial del bazo y en el hígado las células de Kupffer los degradan hasta hemoglobina libre liposoluble que es liberada a la circulación en donde se une a la albúmina, es lo que se conoce como bilirrubina no conjugada o indirecta. Esta es captada por los hepatocitos, allí por un mecanismo de glucuronización se transforma en bilirrubina conjugada o directa., que es secretada hacia los canalículos y transportada a la vesícula biliar.

El hígado es capaz de realizar este proceso aun cuando los aportes superen más de 30 veces su capacidad normal.

Usar a la bilirrubinemia como un parámetro de la función hepática es un concepto totalmente equivocado.

La bilirrubina indirecta circula unida a las albúminas, no experimenta filtración glomerular en condiciones corrientes y por lo tanto no aparece en la orina. En cambio la bilirrubina conjugada es la única capaz de estar presente en la orina. En ciertos casos a pesar de la mejoría del paciente el color icterico tarda en desaparecer porque esta presente una forma particular de bilirrubina llamada delta bilirrubina que no puede ser excretada por orina.

## 5. Amonemia

Es producido durante la digestión de los aminoácidos y la urea, es absorbida en la circulación portal y convertida en urea por los hepatocitos. La urea es excretada posteriormente por las vías urinarias.

La hiperamonemia se asocia a una disminución de la masa hepática funcional y/o al deterioro de la circulación portal. A pesar de su importancia esta prueba tiene bastantes dificultades operativas para que sea usada como rutina en la práctica.

## 6. Hemograma

Como consecuencia de la enfermedad hepática crónica, el organismo no recibe los elementos necesarios para producir glóbulos rojos y por lo tanto la anemia será Arregenerativa.

Por mas que todos los datos resultantes de la bioquímica sugieran que se trata de una patología hepática estos datos nos son suficientes para establecer un diagnóstico, para ello es muy importante implementar una punción biopsia con aguja fina

## LA BIOQUIMICA COMO DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA INSUF. HEP. CRONICAS

LA BIOQUIMICA  
como  
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL  
entre la  
INSUF. HEP. CRONICAS

	PRIMARIAS	SECUNDARIAS
C.U.S	Descendida 5 a 18mg/dl	Descendida 5 a 18mg/dl
F.A.S	"elevada" Hasta 240UI/dl	"elevada" Hasta 240UI/dl
G.P.T	"elevada" Hasta 120UI/dl	"elevada" Hasta 120UI/dl
Hemograma	Anemia Arregenerativa	Anemia Arregenerativa

Los perfiles enzimáticos como se puede observar en el CUADRO anterior están levemente elevados, se le ha dado valores relativos porque seria difícil explicar simplemente desde elevado, cuanto están elevadas estas enzimas, y en las IHC están relativamente poco elevadas.

En la mayoría de los casos de insuficiencias hepáticas crónicas la lesión patológica es la atrofia donde queda poco hígado funcional, motivo por el cual los parámetros del perfil bioquímico están poco alterados

La prueba de los ácidos biliares es la más fidedigna entre todas las pruebas rutinarias, se implementará cuando se siga sospechando que hay una enfermedad hepática crónica, aun cuando todos los demás parámetros estén normales o cercanos a lo normal.

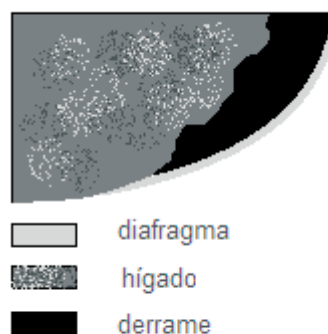
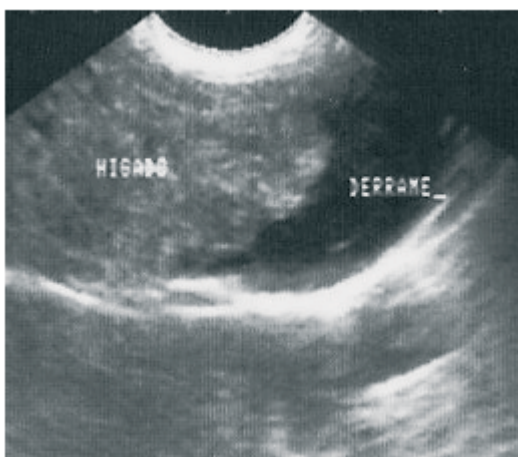
## ECOGRAFÍA

Es un excelente método de diagnóstico, la siguiente figura corresponde a una insuficiencia hepática crónica.



*ECOGRAFIA y DIBUJO (Silvia Alvarez) Se observa el borde irregular del lóbulo hepático y el área de derrame contenida por el diafragma. No se observa vasculatura en el parénquima hepático. La imagen en espejo se refiere a un artificio de técnica que se produce cuando el ultrasonido pasa a un medio diferente como el aire (pulmón) y es normal*

Cirrosis hepática



Si bien el diagnóstico definitivo requiere el estudio histopatológico, la imagen sugiere cirrosis hepática. El órgano presenta tamaño menor que el normal, la ecogenicidad se encuentra aumentada y los contornos son irregulares. El derrame abdominal se encuentra contenido en el abdomen por el diafragma

## CITOLOGÍA CON AGUJA FINA

En todos los pacientes en que el autor sospecho una insuficiencia hepática crónica realizó la toma de muestra para biopsia con aguja fina, porque se trata de un procedimiento prácticamente sin riesgo.

Este método es aplicable para aquellos casos en que a través de la ultrasonografía se sospecha que se trataba de un problema hepático difuso en donde el parénquima estaba afectado uniformemente.

Para tomar la muestra se utiliza una aguja lo más fina posible, montada en una jeringa de 10cc. Antes de realizar la punción, es conveniente ubicar la posición del al hígado en una radiografía lateral del paciente.

Aquí hay dos formas de tomar la muestra, una es aspirando suavemente o haciendo que la aguja haga de sacabocado al mismo tiempo que se aspira, toda vez que el aspirado se mezcle con sangre este aspirado debe desecharse y repetir la operación. Una vez tomada la muestra es fácil diferenciar el material extraído, la muestra con contenido de hígado es de un tinte más marrón y granuloso que la sangre.

El material extraído se expele de la aguja, desacoplando a esta última de la jeringa. Se la llena de aire, se vuelve a acoplar y se expele el material que esta dentro de la aguja sobre una portaobjeto, con este material suavemente se hace un frotis que se deja secar al aire y se manda al laboratorio

## BIOPSIA HEPÁTICA

Es otro de los caminos diagnósticos, que no se desarrolla porque es poco usada por el autor.

Hay muchas formas de hacer una biopsia hepática para observación histopatológica, en general se toma la muestra con agujas especiales como las denominadas Tru-Cat, se puede hacer a ciegas transabdominal, o transtorácica, con incisión y guiada por un dedo, guiada por ecografía, laparoscópica etc, todas tienen ventajas e inconvenientes.

## TERAPEUTICA

La terapéutica para las insuficiencias hepáticas secundaria en primer lugar se deberá intentar de eliminar la causa que le dio origen, para ello hay toda una estrategia nutricional para controlarla, cuyas bases y principios estan muy bien desarrollados en la bibliografía particularmente en lo que hace a las cantidades, calidades de los nutrientes y calorías necesarias para este tipo de pacientes, al respecto hay que recordar que no deben restringirse las calorías ya que el paciente esta en estado catabólico.

Las dietas deben ser muy sabrosas de modo de estimular el apetito y debe contener todos los aminoácidos esenciales, ácidos grasos, y micronutrientes como el zinc, L carnitina, vitaminas hidrosolubles, vitamina K y E.

Hay alimentos comerciales destinados especialmente a las enfermedades hepáticas.

Con los medicamentos que cito a continuación he tratado a todos los pacientes con insuficiencias hepáticas, al respecto hay abundantes citas bibliográficas:

- a. Acido ursodesoxicólico, que aumenta el flujo biliar, reduce los cambios inflamatorios hepatobiliares, reduce la fibrosis hepática y posiblemente actúe como inmunomodulador. La dosis es de 15mg/kg 2 veces al día.
- b. S-Adenosinmetionina, es el precursor del glutatión un componente importante como antioxidantes hepático. Participa en la transmetilación, transulfuración, aminopropilación, que actúan desde la síntesis de ácidos nucleicos, hasta proteínas, hormonas, glicanos. Además actuar como antiinflamatorio, etc. La dosis es de 10 a 20mg 2 veces al día.