

## TEMA 30. HÍGADO I

### ALTERACIONES POSTMORTEM

Imbibición hemolítica.

Manchas verdosas por contacto con el intestino.

Difusión biliar alrededor de la vesícula.

Focos autolíticos, pálidos

Enfisema cadavérico: hígado espumoso, celdillas de gas.

### ALTERACIONES DEL DESARROLLO

**Hipoplasia, aplasia.**

#### Lóbulos supernumerarios

**Quistes intrahepáticos:** derivados de conductos biliares o linfáticos.

**Anastomosis vasculares:** congénitas o adquiridas (hipertension portal).

**Lipidosis por tensión** (circunscrita, paralogamentosa): en la zona de inserción ligamentosa; esteatosis por hipoxia. Vacuno, caballo.

### DESPLAZAMIENTOS, ROTURAS Y CAMBIOS MORFOLÓGICOS

**Ectopia** por rotura diafragma

**Rotura:** traumatismos, espontáneas (esteatosis, amiloidosis, congestión, inflamación; asociada a hígado friable). Consecuencias: hemorragias masivas (hemoperitoneo) o hemorragias cerradas (subcapsulares)

**Torsión** (lóbulo). Consecuencias: isquemia, secuestros.

**Atrofia:** difusa (tonalidad aumentada, disminuido de tamaño, bordes afilados, consistencia aumentada; inanición, caquexia, senil) o focal (por presión, meteorismo crónico, granulomas, tumores).

### ALTERACIONES METABÓLICAS

#### Degeneración vacuolar/hidrópica

Aumento de volumen moderado, color pardusco, bordes romos, superficie de corte elevada. Células hinchadas, núcleo desplazado, microvascularización comprimida. Causas: hipoxia, intoxicación, corticoides (neoplasias, tratamientos).

#### Esteatosis (lipidosis hepática, hígado graso)

Aumentado de tamaño, amarillento, blando, corte grasiento. Disposición: focal (grupos de hepatocitos, distribución irregular), centrolobulillar, perilobulillar o difusa. Vacuolas lipídicas múltiples o simples. Causas: obesidad, tóxicos, hipoxia, anemia, diabetes, hipotiroidismo, toxemia de gestación (rumiantes). Fisiológica: final de gestación, lactación (rumiantes).

#### Amiloidosis

Aumento de tamaño, bordes romos, tonalidad grisácea (céreo, pálido), corte seco, lardáceo. Depósito eosinófilo, homogéneo en espacios de Disse; atrofia de hepatocitos.

Autor: Serafín Gómez Cabrera

### **Acumulación de glucógeno**

Aumento de volumen, tonalidad rojo-grisácea, friable. Causas: diabetes, enfermedades de almacenamiento, niveles elevados de glucocorticoides (iatrogénico, hiperadrenocorticismos)

### **Acumulación de cobre**

Color anaranjado oscuro. Causas: Dieta, pastoreo, alteración del metabolismo (hereditario, racial, perro). Consecuencias: necrosis: centrolobulillar-media-masiva (liberación súbita); crónica: necrosis, inflamación, fibrosis. Rumiantes (sensibilidad ovinos), perro.

**Hepatosi dietética porcina:** necrosis hepática; déficit de vitamina E y selenio.

### **PIGMENTACIONES**

**Pigmento biliar:** ictericia, coloración verdosa; depósito en canalículos, conductos, hepatocitos y células de Kupffer.

**Hemosiderina:** color pardo-oscuro o negrozco; depósito en células Kupffer, sobre todo. Se requiere gran acumulación para observar la pigmentación microscópicamente.

**Lipofuscina:** color pardo (atrofia parda); citoplasma de hepatocitos (más frecuente en animales viejos)

**Melanosis:** congénita (depósito en estroma, rumiantes, cerdo) o adquirida (acumulación en hepatocitos, exótica, oveja).

### **ALTERACIONES CIRCULATORIAS**

**Anemia:** coloración disminuida. Causas: generales (hemorragia, hemopatía) y locales (compresión).

**Obstrucciones:** tromboembolias en general (ramas de la porta, cava, hepática), arteritis verminosa (caballo).

**Hiperemia:** color rojo; inflamación aguda.

**Congestión:** aguda (hinchado, oscuro, bordes romos, rezuma al corte, fibrina sobre la cápsula); crónica (superficie granular, centro rojo oscuro, periferia amarillenta, imagen de "nuez moscada"; congestión central, degeneración grasa periférica, proliferación conectiva).

**Telangiectasia** (angioma hepático, granuloma telangiectásico)  
áreas rojo-oscuras; desangrado-hundimiento. Espacios revestidos por endotelio. Mayor incidencia en vacuno.

### **Patrones de degeneración y necrosis hepática**

Sin distribución lobulillar: focos de tamaño variable formados por hepatocitos aislados o grupos, por todo el órgano,

Distribución zonal: denominación según la zona del lobulillo afectada: centrolobulillar, media y periportal.

Masiva: focos extensos de lobulillos hepáticos completos

Autor: Serafín Gómez Cabrera

## INFLAMACIONES. HEPATITIS

### Hepatitis serosa

Estado inicial de las hepatitis víricas. Hígado aumentado de tamaño y tonalidad (enrojecido), fibrina sobre la cápsula; hiperemia, espacio de Disse dilatados por el exudado serosofibrinoso, focos aislados de necrosis. Causas: leptospirosis canina, hepatitis vírica canina, tóxicos, choque anafiláctico.

### Hepatitis purulenta

Frecuente la forma apostematosa. Nodulaciones grisáceas, de consistencia pastosa, encapsuladas. Causas: *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Fusobacterium necrophorum*, estreptococos, estafilococos, Rumiantes, cerdo.

### Hepatitis necrótica

Lesiones claras, de tamaños y distribución variables, a veces con halo hiperémico. Áreas de necrosis por coagulación, no encapsuladas, delimitadas por reacción inflamatoria periférica. Causas: hepatitis infecciosa canina (cuerpos de inclusión intranucleares anofílicos); enfermedad de Aujeszky (necrosis miliar, cerdo), peritonitis infecciosa felina (necrosis miliar, piogranulomas), rinoneumonitis vírica equina (necrosis miliar multifocal, fetos y prematuros), necrobacilosis (**onfalógena**, cordero y ternero; o **hematógena**, vacuno de cebo, *Fusobacterium*), hemoglobinuria bacilar (*Clostridium haemolyticum*, rumiantes), enfermedad de Tyzzer (necrosis multifocal, *Clostridium piliforme*, conejo, potro), salmonelosis (necrosis inicial que evoluciona hacia la formación de nódulos paratíficos), tularemia, enfermedad negra (hepatitis necrótica infecciosa, sobre todo rumiantes, *Clostridium novyi*), hemoglobinuria bacilar (*Clostridium haemolyticum*, rumiantes).

### Hepatitis crónica no purulenta

Infiltrado de células mononucleares, sobre todo linfocitos, fibrosis y necrosis aislada de hepatocitos. Causas: biológicas (hepatitis contagiosa canina, síndrome respiratorio y reproductivo porcino, circovirus porcino), fármacos, tóxicos (cobre), inmunomediada, idiopática.

### Tuberculosis

Vacuno: onfalógena (congénita), hematógena (miliar y nodular). Cerdo: *Mycobacterium bovis*: lesiones caseificadas y fibrocalcificadas. *M. avium*: lesiones lardáceas.

### Actinobacilosis

Nódulos solitarios cuando se ha producido por perforación ruminal. Nódulos múltiples en la diseminación hematógena.

**Histoplasmosis:** granulomatosa.

## AVES

**Necrótica:** hepatitis por cuerpos de inclusión (necrótica, multifocal), palomo.

**Tuberculosis:** granulomatosa, calcificación rara, lesiones con abundantes bacilos.

**Coligranulomatosis:** granulomatosa.

## Parásitos

Autor: Serafín Gómez Cabrera

**Histomonosis: necrótica, multifocal; sobre todo en el pavo.**