

Autor: Serafín Gómez Cabrera

TEMA 31. Hígado II.

CIRROSIS

Definición: proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura hepática normal en nódulos anormalmente estructurados.

Patrón morfológico de la cirrosis hepática: coexistencia de procesos regresivos (degeneración y necrosis parenquimatosa), regeneración y fibrosis difusa, con desorganización de la arquitectura lobulillar.

CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

CIRROSIS ATRÓFICA

Hígado disminuido de tamaño, bordes agudos; color rojo-grisáceo, amarillento; superficie irregular (nodular, granular o rugosa); rechina al corte; superficie de corte de aspecto reticular grisáceo (esclerosis). Alteraciones regresivas de los hepatocitos (degeneración, necrosis); proliferación conectiva; formación de seudolobulillos (hiperplasia regenerativa nodular); hiperplasia de colangiolo.

Cirrosis atrófica macronodular (postnecrótica)

Nódulos de dimensiones variables. Causas: idiopática, aflatoxinas, hepatitis vírica. Mayor frecuencia en el perro.

Cirrosis atrófica micronodular (postdistrófica): nódulos regenerativos de pequeño tamaño (no constante). Causas: hepatitis dietética o tóxica. Cerdo, rumiantes.

CIRROSIS HIPERTRÓFICA

Aumento uniforme de volumen y consistencia. Fibrosis difusa (intra-lobulillar e interlobulillar). Hiperplasia de conductos biliares. Mayor frecuencia en el caballo.

CIRROSIS BILIAR

El hígado aparece deformado. Destaca la proliferación de conductos biliares. Relacionada con distomatosis hepática (vacuno), estasis biliar, colangiohepatitis crónica, micotoxinas, fitotóxicos. La inclusión de este modelo dentro de las cirrosis es dudosa.

LESIONES PRODUCIDAS POR PARÁSITOS

Protozoos

Leishmaniosis canina: hiperplasia de células de Kupffer, proliferación de macrófagos cargados de parásitos.

Toxoplasmosis: necrosis miliar.

Histomonosis *Histomonas meleagridis*: hepatitis necrótica multifocal de disposición concéntrica. Pavo, gallina.

Nematodos

Ascaris suum: focos blanquecinos ("manchas de leche"). Hepatitis intersticial crónica eosinofílica, fibrosis portal y capsular, hiperplasia linfoide ocasional. Cerdo.

Strongylus spp. (caballo). Granulomas pequeños fibrocalcificados (calicosis nodular hepática).

Autor: Serafín Gómez Cabrera

Cestodos (formas larvarias)

Cisticercosis.

Cysticercus tenuicollis (*Taenia hydatigena*): trayectos de color variable según cronología (rojo oscuro, amarillentos). Hemorragia, necrosis, inflamación. Maduración del cisticerco. Rumiantes, cerdo, (caballo)

Cysticercus pisiformis (*Taenia pisiformis*). Trayectos necrótico-hemorrágicos. Conejo.

Hidatidosis.

Echinococcus hydatidosus (*E. granulosus*). Quistes blanquecinos de tamaño y número variables. Rumiantes, cerdo, caballo...

HIPERPLASIA NODULAR

Nódulos esféricos, pardoamarillentos, delimitados. Desorganización de los cordones de hepatocitos, menor número de tractos portales y venas centrolobulillares, aunque se mantiene la estructura lobulillar. Mayor frecuencia en el perro.

TUMORES

Primarios o secundarios

Primarios: adenoma hepatocelular, carcinoma hepatocelular, hemangiosarcoma

Secundarios: frecuentes las metástasis tumorales localizadas en hígado.

VESÍCULA BILIAR Y CONDUCTOS BILIARES

ALTERACIONES POSTMORTEM

Difusión de pigmentos biliares (imbibición biliar)

ALTERACIONES EN EL DESARROLLO

Agenesia, duplicidad, atresia.

CAMBIOS EN LA LUZ, CONTENIDO Y CONTINUIDAD

Estenosis

Dilataciones

Obstrucciones: derivadas de coledocitis, tumores, fibrosis o parásitos.

ALTERACIONES CIRCULATORIAS

Edema: peste porcina, hepatitis contagiosa canina.

Hemorragia: tóxicos, infecciones.

INFLAMACIONES

Colecistitis: vesícula biliar. Colangitis: conductos biliares. Colangiohepatitis: extensión de la inflamación desde los conductos.

Colecistitis: enterógena ascendente (colibacilos, estreptococos); hematógena

Casi todos los tipos, según la morfología.

Colecistitis hemorrágica: hepatitis infecciosa canina, peste porcina africana.

Colecistitis fibrinosa: salmonelosis del ternero.

Colecistitis granulomatosa

Tuberculosis: de escasa incidencia.

Autor: Serafín Gómez Cabrera

LESIONES PRODUCIDAS POR PARÁSITOS.

Coccidiosis hepática (*Eimeria*): hepatomegalia, nódulos blanquecinos. Colangitis crónica, hiperplasia epitelial. Conejo.

Fasciolosis (*Fasciola hepatica*)

Patología asociada con la presencia de larvas o adultos.

Larvas: la migración a través del parénquima hepático provoca trayectos hemorrágicos, necrosis de hepatocitos, infiltrado eosinofílico, fibrosis difusa (fase crónica), quistes (larvas erráticas) y perihepatitis.

Adultos: cordones blanquecinos (conductos biliares engrosados, a veces calcificados). Atrofia del lóbulo izquierdo. Colangitis catarral hiperplásica. Colangiohepatitis crónica y fibrosis periductal. Rumiantes, cerdo. Colecistitis crónica hiperplásica (fasciolosis). Sobre todo en rumiantes.

Dicroceliosis (*Dicrocoelium dendriticum*): colangiohepatitis menos intensa que en la fasciolosis, fibrosis difusa. Rumiantes, ocasional en cerdo y otras especies.

Hiperplasia: engrosamiento difuso de la pared de la vesícula biliar. En el perro es frecuente el modelo de hiperplasia quística mucinosa.

TUMORES

Vesícula biliar

Adenoma: crecimiento papilar sobre la mucosa. Ternero, oveja, perro.

Carcinoma: invasión hepática; metástasis linfática. Perro, ternero.

Leiomioma

Conductos biliares

Adenoma colangiocelular.

Carcinoma colangiocelular: nódulos múltiples, no encapsulados. Siembras en cavidad abdominal, metástasis linfática.

