

# HEPATITIS CRÓNICA CANINA

# Hepatitis Crónica

## Etiologías

### Familiar

#### DOBERMAN

Beldingtong Terrier  
Terrier Blanco de  
West Higland  
Skye Terrier  
Dálmata  
Labrador Retriver?  
Cocker Spaniel ?

### Medicamentosa

Dietilcarbamacina-  
Oxibendazol  
Anticonvulsivos  
Glucocorticoides  
Trimetoprim-Sulfa

Asociadas al cobre

# **Etiologías**

## **Infecciosa**

**H.I.Canina**

**H.de C.Acidófilas**

**Leptospirosis**

## **Idiopática**

**H. Crónica Idiopática**

**H.Disecante-lobulillar**

**Fibrosis Hepática**

**Hepatopatías asociadas**

**al cobre**

**Hepatopatías asociadas**

**al cobre**

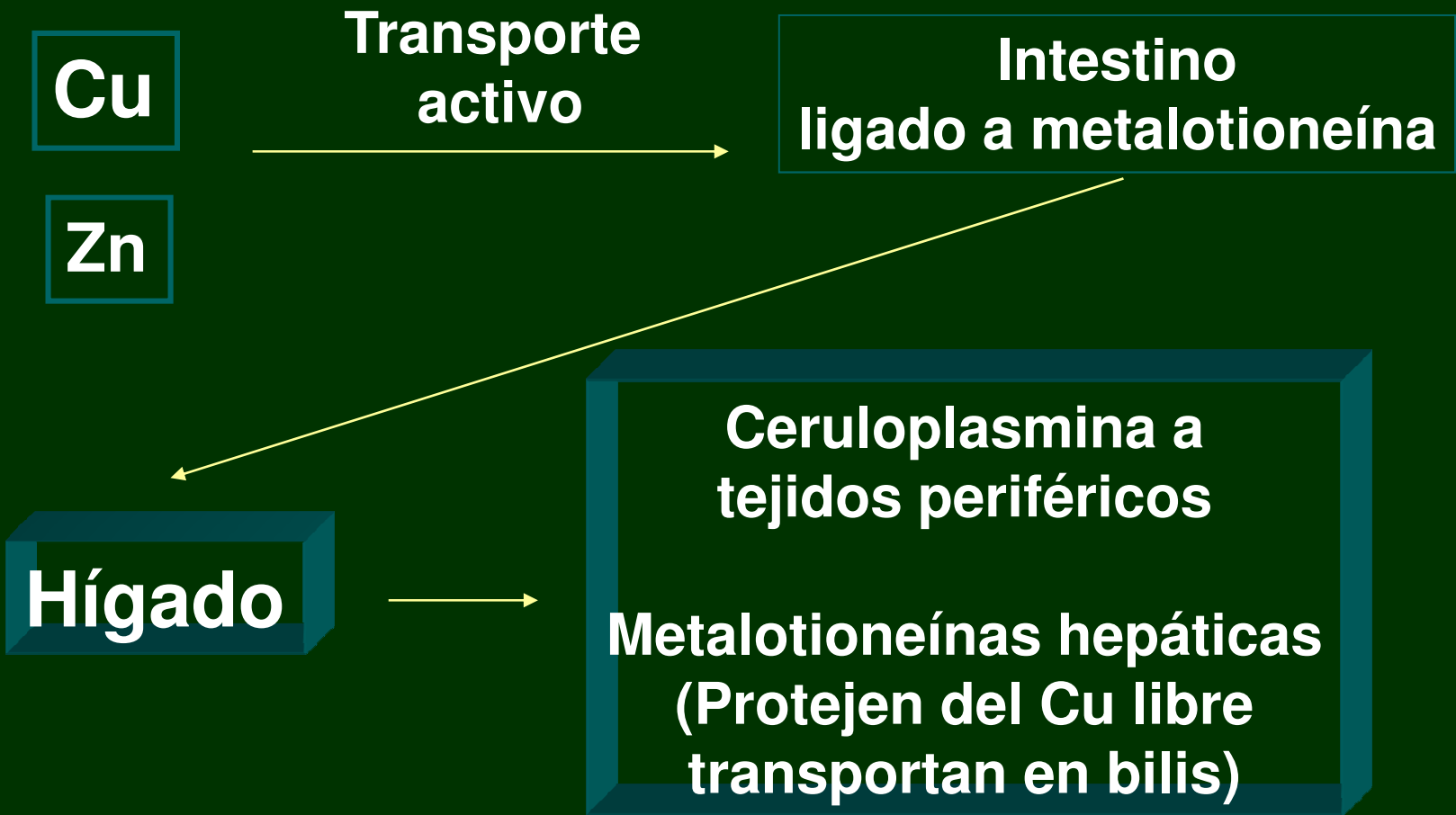
**Acumulación de Cu**

**evento primario o secundario**

**en la enfermedad hepática**

**es tóxico para el hepatocito**

# Hepatopatías asociadas al cobre



**Hepatopatías asociadas  
al cobre**

**Cu**

**Hígado**



**Concentración normal de 200 a 400  
ug / gr de hígado seco**

## **Beldington terrier**

**Defecto autosómico**

**recesivo, disminuye**

**excreción de Cu, se**

**supone un 50 % son**

**transmisores.**



# Beldington terrier

**Esta reducida la captación de Cu**

**por metalotioneina**

**en lisozomas hepáticos**

**Concentración: 1000 a**

**12000 ug / gr de hígado seco**

# Beldington terrier

**DIAGNÓSTICO: falla hepática aguda**

**con hemólisis por Cu**

**Falla crónica y cirrosis**

**Tinción histoquímica del Cu:**

**Rodamina, Ac rubeánico**

# Beldington terrier

**DIAGNÓSTICO:**

**Tinción histoquímica del Cu:**

**Clasificación**

**de 1 a 4 según cantidad de**

**gránulos de Cu es aproximado**

**a determinación cuantitativa**

**con Cu > a 750 ug / gr hígado**

**seco**

# Beldington terrier

## DIAGNÓSTICO:

Daño hepático morfológico

Con Cu > a 2000 ug / g

Test genético: detecta

90 a 95 % de afectados

Biopsia confirmatoria

# Doberman

**Doberman Cu**

**hepático aumentado**

**antes del comienzo**

**de los signos, aprox.**

**concentración de**

**1000 a 2000 ug / g peso seco**

# Dalmata

**Hipótesis de defecto**

**primario metabólico**

**estudio en 10 perros**

**5 de 9 Cu > 2000 ug / g**

# **West Highland White terrier**

**Algunos perros con  
elevación de Cu sin signos  
otros hepatitis y cirrosis  
no acumulan Cu con edad  
concentración 1000 a 3000  
ug / g peso seco**

# Labrador Retrievers

Acumulación de Cu en

algunos perros con

hepatitis crónica

afecta hembras de 2 a 7 años

concentración de 750 a 2000

ug / g peso seco

(vale por una foto de labrador)



**Rol del Cu en enfermedad del Doberman  
y Labrador aún controversial  
Center 2007.**

# Caso clínico

## **LABRADOR H 3 AÑOS ENTERA**

**Evolución 6 días, vómitos, ictericia severa,  
anorexia, depresión, sin anestésicos o medicaciones previas**

**Abdomen abalonado leve, estado general bueno.**

# Hemograma

**GR 4. 990.000 mm<sup>3</sup> Hb 12,1**

**Hto: 36 % S/A**

**GB 18.500 mm<sup>3</sup>**

**Nc 0**

**Nb 14**

**E 0**

**B 0**

**L 4**

**M 0,6**

## Bioquímica

**Glucemia 94 mg /dl**

**FAS: 690 UI / L (300)**

**Urea: 10 mg / dl**

**BIL Tot: 18,24 (0,8)**

**Creatinina: 0,50 mg /dl**

**Prot T: 6 gr / dl**

**GPT: 46 UI / L (60)**

**Albumina: 2,8 gr / dl**

**GOT: 82 UI / L (60)**

**Globulinas: 3,2 gr / dl**

## Bioquímica

**Glucemia 94 mg /dl**

**FAS: 690 UI / L (300)**

**Urea: 10 mg / dl**

**BIL Tot: 18,24 (0,8)**

**Creatinina: 0,50 mg /dl**

**Prot T: 6 gr / dl**

**GPT: 46 UI / L (60)**

**Albumina: 2,8 gr / dl**

**GOT: 82 UI / L (60)**

**Globulinas: 3,2 gr / dl**

# **Ultrasonografía**

**Hígado forma y contornos conservados**

**Tamaño aparenta disminuído parénquima ligeramente**

**hiperecoico, VB S/P colangitis.**

**Zona pancreática ecoestructura hipoecoica inflamatoria**

# **Terapéutica**

**Hepaticoc**

**Dipenisol**

**Floxagen**

**Metoclopramida**

**Ondansetrón**

**Amoxi-clavulánico**

**Complejo B**

**Ringer Lactato / Sn Fisiológica**



## **ACUMULACIÓN SECUNDARIA DE CU**

**ocurre en áreas periportales (colestasis)**

**en 17 biopsias de perros de razas**

**no asociadas a acumulación de Cu**

**la > fue de 984 ug / g peso seco**

**Terapéutica**

# Terapéutica

**Si el Cu es mayor a 1500 ug / gr peso seco**

**Realizar terapéutica**

**Center 2007.**

## Terapéutica

**DISMINUIR ABSORCIÓN DE CU**

**Restricción dietética**

**Bloqueantes de absorción de Cu**

**Zn**

## Terapéutica

**Bloqueantes de absorción de Cu:**

**Zn**

**+ síntesis de Metalotioneína por epitelio**

**Intestinal, se une al Cu y se elimina en heces**

**con las cel epiteliales**

## Terapéutica

**Bloqueantes de absorción de Cu:**

**Zn**

**Gluconato o Acetato Zn elemental cápsulas**

**10 mg / kg / bid**

**Administrar 1 hora antes de comer**

**para estimular metalotioneína cuando llega el Cu**

## Terapéutica

### Agentes quelantes

**D Penicilamina: 10 a 15 mg / kg 12 hs oral / ayuno**

**anorexia o vómitos (alimento)**

**Trientina: quela el Cu en suero y menos en tejidos**

**y lo elimina en orina**

**10 a 15 mg / kg / día ayunas < efectos colaterales**

**(Twedt)**

## **Terapéutica**

**Solo tratar acumulación primaria**

**Primero realizar quelación**

**luego usar el Zn**



# Diagnóstico

## Signos Clínicos

**Anorexia Parcial o Total**  
**Pérdida de Peso**  
**Ascites**  
**Depresión**  
**Vómitos**  
**Diarrea (Melena)**  
**Ictericia**  
**Coagulopatías CID**

**Encefalopatía :**  
**Pd/Pu Indiferencia**  
**Ataxia ,Desorientación.**  
**Marcha Compulsiva**  
**Presión contra objetos**  
**Ceguera central**  
**Estupor ,Salivación**  
**Convulsiones,Coma**

# Diagnóstico

## Métodos Complementarios

### Bioquímica Sanguínea

Uremia - Creatinemia - ALT - AST - FAS - GGT

Albúmina - Proteínas Totales - Glucemia

Colesterol - Bilirrubina Total

Amoniemia - Acidos biliares.

# Proteínas Totales

**Globulinas**

**inmunoglobulinas**

**a y b globulinas**

**Globulinas bajas**  
**< síntesis de**  
**a globulinas**

**Inmunoglobulinas**  
**aumentadas**  
**> síntesis**

# **Albúmina**

**HIPOALBUMINEMIA**

**< Síntesis hepática**

**Anorexia**

**Pérdidas digestivas**

**Diagnóstico**

**Hematología**

**Hemograma completo**

**Test de coagulación**

**Tiempo de Quick  
KPTT**

**Fibrinógeno**

**Recuento de plaquetas**

**Tiempo de sangría**

**Tiempo de coagulación**

# Análisis de orina

## Análisis de líquido ascítico

Aspecto

Color

Proteínas


Densidad

Celularidad

**Radiología**

**Ecografía**

**Ecogenicidad  
Ecoestructura  
Tamaño hepático  
Bordes hepáticos  
Vasculatura  
Vías biliares**

A microscopic image of liver tissue, showing hepatocytes with prominent nuclei and some cytoplasmic inclusions. The image is framed by a blue border. A dark blue rectangular box is overlaid on the center of the image, containing the text "Biopsia Hepática" in white.

# Biopsia Hepática



# Biopsia

## Indicaciones

Enzimología anormal

Pruebas funcionales anormales

Hepatomegalia desconocida

Afección hepática secundaria

Sospecha de neoplasia

Evaluación: tratamiento o

progresión de la enfermedad.

# Biopsia

## Métodos

**Biopsia con aguja**

**con guía ecográfica**

**Con sacabocado por laparoscopia**

**o laparotomía.**

# Terapéutica

## Objetivos



Anular la inflamación

Resolución de la fibrosis

Corregir desequilibrio  
nutricional

Corrección de las  
complicaciones

# **inflamación**

**Células inflamatorias**

**Mediadores químicos**

**Citocinas**

**Necrosis  
Fibrogénesis  
Hepática**



# Corticosteroides

+

**Antiinflamatorios**

**Antifibróticos**

-

**Inmunosupresores**

**Catabólicos**

**Hepatopatía**

**Ulcerogénicos**

# Inflamación

## Prednisolona

2,2 mg / Kg / 7-20 días oral

1,1 mg / kg / 7-10 días

0,6 mg / kg / día hasta remisión

1-2 mg. / Kg / día remisión clínica

reducir paulatinamente hasta 0,5

mg / kg día o día por medio

## Terapéutica inflamación

### Prednisolona

**2,2 Mg / Kg / día 2 a 4 semanas**

**1,1 mg / kg día 2 semanas**

**0,5 mg / kg día o día por medio.**

### Dexametasona

**0,2 mg / kg / día**

## Azatioprina

+

**Antiinflamatoria**

**1 mg / kg día + corticoides**

**a 50% de dosis disminución**

**paulatina.**

-

**Depresión de médula ósea**

**Plaquetopenia**

**Leucopenia**



# **Azatioprina**

**Supresión de Médula ósea**

**Hemogramas c / 7 días, 2 semanas**

**Leucocitos - 5000 mm<sup>3</sup> suspender**

**Normal: 75 % dosis**

**Acido  
Ursodesoxicólico**

**+**

**Inmunomodulador**  
**Reemplaza ácidos  
biliales hidrofóbicos  
(membranocitolíticos)**

**Induce coleresis  
(elimina toxinas)**

**Acido  
Ursodesoxicólico**

**+**

**Necroinflamación  
y colestasis crónica  
No usar obstrucción biliar**

**15 mg / Kg / 24 Hs.  
oral**

# Fibrosis

**Colchicina**

**0.03 mg / Kg día oral**

**Acetato o gluconato  
de cinc**

**200 mg / cinc elemental  
cada 10-25 Kg.  
24 Hs. oral**

**D-penicilamina**

**10 - 15 mg / Kg / 12  
Hs.oral**

## **Antioxidantes**

**Aproximadamente 65% de perros y gatos  
con enf. necroinflamatoria tienen baja  
concentración hepática  
de glutatión**

**Donantes de grupos  
thiol / Glutación**

**SAMe**

**Incrementa el glutatión en lipidosis**

**20 mg / kg oral / (Nutramax)**

**Donantes de grupos  
thiol / Glutación**

**a-tocoferol (vit E)**

**Los fosfolípidos  
de la membrana son altamente  
suscceptibles a oxidación**

**Center 2007**

## **a-tocoferol (vit E)**

**Antiinflamatoria / antifibrogénica**

**Acetato de a- tocoferol 10 UI / Kg / día oral**

**Toxicidad altas dosis: puede potenciar**

**injuria oxidativa y e interferir en actividad de vit k**



# **Silimarina**

**Antioxidante**

**Antiinflamatorio**

**Antifibrótico**

**Promueve síntesis de proteínas (regeneración)**

**Controversial utilidad**

**Center 2007**

# Corrección de las Complicaciones

**Encefalopatía**

**Hepática**

# **Encefalopatía Hepática**

**Alteraciones neurológicas y conductuales  
causadas por anastomosis portosistémicas  
congénitas o enfermedad  
hepática adquirida avanzada**

# Encefalopatía Hepática

**Aguda**  
(Emergencia)

**Crónica**

# Hipótesis Etiológicas

**Efecto del Amoníaco con o sin neurotoxinas  
provoca afección cerebral (agotamiento glutamina)**

**Aminas biógenas (octopamina) del intestino  
neurotransmisores falsos desplazando la A / NA**

**Aumento del neurotransmisor ac. gamaaminobutírico  
(inhibidor) y de benzodiazepimas endógenas**

**MANGANESO**

# Hipótesis Etiológicas

## MANGANESO Mn

**Intoxicación por Mn provoca cambios en la  
fisiología encefálica  
similares a los de la EH**

# Hipótesis Etiológicas

## MANGANESO Mn

**Se excreta por la bilis**

**aumentos en sangre y tejido**

**cerebral en cirróticos humanos.**



# Encefalotoxinas

**Aa neurotransmisores**

**Amoníaco\***

**Mercaptanos\***

**Escatoles\***

**Indoles\***

**Aa aromáticos\***

**Alteraciones en las  
benzodiazepinas  
endógenas y receptores**

**Octopamina**

**Triptofano**

**Serotonina**

**Ac grasos cadena corta**

# **Causas desencadenantes**

**Sangrado gastrointestinal**

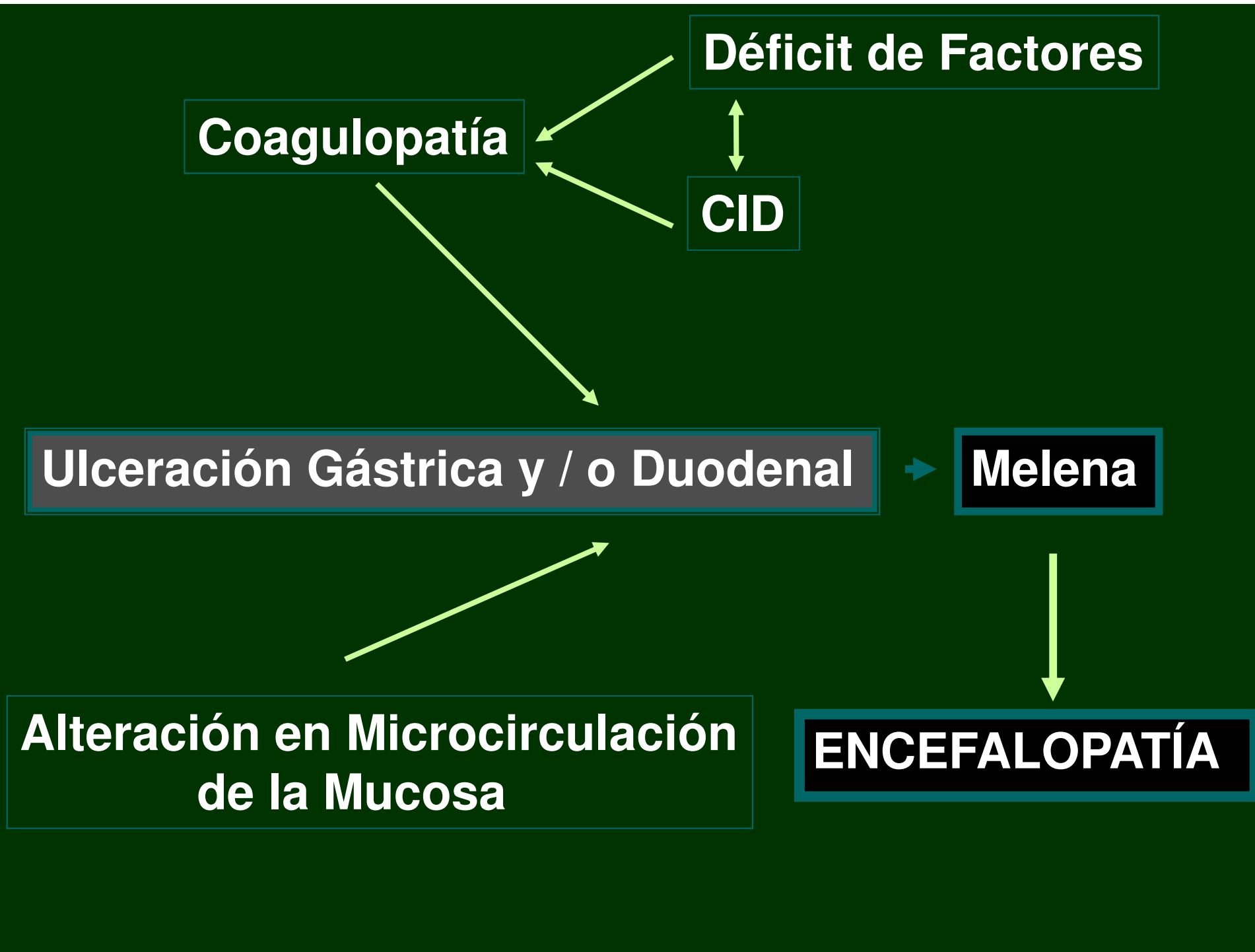
**Azotemia, constipación**

**Hipopotasemia, alcalosis**

**Ingesta elevada de proteínas**

**sedantes, anestésicos**

**infección, deshidratación.**



**Diagnóstico**

# Signos clínicos

# Signos clínicos

Signos generales  
de enf. hepática

Propios de la  
encefalopatía

# Signos clínicos de encefalopatía

**Alteración de la conciencia**

**depresión, confusión, somnolencia,**

**agresividad,**

**hiperactividad, estupor,**

**poliuria polidipsia**

# **Signos clínicos**

**deambulaci3n obstinada,**

**ceguera central,**

**hipersalivaci3n**

**temblores, ataxia,**

**agitaci3n, opist3tonos,**

**convulsiones, coma.**



# **Poliuria polidipsia**

**Neurotransmisores  
Anormales**

**+ ACTH cortisol + Hipófisis**

**Aumenta umbral estimulación de HAD**

**+ polidipsia**

**Diagnóstico**

**Métodos  
Complementarios**

## **Diagnóstico**

**Hemograma**

**Bioquímica**

**Radiología**

**Ultrasonografía**

**Acidos Biliares**

**Gammagrafía portal  
transcolónica**

**Histopatología**

# Amoniemia

**Mínimo 6 hs ayuno**

**Valores basales: perro: 100 ug / dl, gato: 90 ug / dl**

**tubo heparinizado, congelado, centrifuga refrigerada,  
centrifugar en no más de 30 minutos por hemólisis.**

**Los signos no se correlacionan con su nivel plasmático**

**Analizarse dentro de 30 minutos (perro)**

**Puede congelarse analizar en 48hs gato**

**Terapéutica**

## Fluídoterapia

Sn CL NA al 0.9%

Sn CL NA al 0,45% en Dextrosa al 2,5%

## Acido-base

Bicarbonato Sódico -- Acidosis intensa  
Alcalosis favorece pasaje de NH<sub>3</sub>  
a BHE

## Hipokalemia

K

3 - 3,5

2,5 - 3

2 - 2,5

< 2

7 meq

10 meq

15 meq

20 meq

CIK  
250 ml  
SN EV

**Reducción de la producción y absorción  
de toxinas gastrointestinales**

**Reducción de producción y absorción  
de toxinas gastrointestinales**

**Ayuno total**

**Enemas**

**Agua tibia  
Lactulosa 20% en agua  
Povidona iodada 1/10 agua  
cada 6 hs**

**Antibióticos**

**Neomicina 20 Mg / Kg / 8 - 12 hs oral  
Metronidazol 7,5 mg / Kg / 8-12 hs oral  
Ampicilina 20 mg / Kg / 8 hs oral.**

**Laxantes**

**Lactulosa 0,5 - 1 ml / Kg / 8 hs oral  
2 a 3 deposiciones blandas por día.**



## **Encefalopatía Hepática Crónica**

<b>Dieta restringida en proteínas</b>	<b>20 % perros 30 – 35 % gatos (base materia seca)</b>
<b>Lactulosa</b>	<b>Gatos 2,5 a 5 ml / oral / 8 hs Perros 2,5 a 15 ml / oral / 8 hs</b>
<b>Neomicina</b>	<b>20 mg / oral / 8 hs</b>
<b>Amoxicilina</b>	<b>22 mg / oral / 12 hs</b>

Reducción de producción y absorción  
de toxinas gastrointestinales

Lactulosa

ID

Colon

A. acético  
A. Láctico  
A. Formico  
co<sub>2</sub>

Hidrólisis  
bacteroides

Acidificación  $\text{NH}_3 - \text{NH}_4 < \text{Absorción}$   
Efecto osmótico -  $< \text{Producción y}$   
absorción de toxinas

Cambio flora

Incorpora  $\text{NH}_3$  a proteínas bacterianas

# **Neomicina**

**Antibiótico no absorbible**

**Inhibe aerobios**

**disminuye síntesis de NH<sub>3</sub>**

**Intraluminal**

**puede usarse con lactulosa**

# **Flumazenilo**

**Antagonista benzodiazepínico**

**uso IV 0,02 mg / kg**

**Efectos contradictorios**

**Los AA de cadena ramificada  
disminuyen en los cirróticos  
su utilidad terapéutica  
es controvertida**

# Pautas dietéticas enfermedad hepática



# Pautas Dietéticas

**Proteínas 2 - 2,2 gr / Kg / día**  
**alto valor biológico**  
**10 a 14% de calorías**

**Carbohidratos : 5 - 8gr / kg / día**  
**30 a 50% de calorías totales**

**Grasas : 2 - 3 gr / Kg / día**  
**30 a 50% de calorías totales**

**Pautas Dietéticas**

**Proteínas**

**Lípidos**

**EH**

**Hipoproteïnemia  
Disminuyen  
regeneración  
Hepatocelular**

**Economizan proteínas  
Palatables  
Disminuyen intolerancia  
a H de C.**





## Pautas Dietéticas

Protegen función  
hepática  
Economizan proteínas

## Carbohidratos



**INTOLERANCIA**  
Fermentados a ácidos  
grasos de cadena corta  
sinérgicos con el  $\text{NH}_3$  y  
mercaptanos ---- EH

# Pautas Dietéticas

Proteínas  
cárneas



Grupo Hem. RNA  
otras bases nitrogenadas

+

E.H.

Fuente de  
proteínas



Lacteos  
Soja  
Cottage

**ASCITIS**

# Ascites

Dieta restringida  
en sodio

Paracentesis

## Diuréticos

Espironolactona 0,5 - 1 mg Kg  
12 / hs oral  
+ Furosemida 1 / mg Kg  
12 hs oral  
+ Clorotiazida 20 mg / Kg 12 hs  
oral.

# **ULCERACION DIGESTIVA**

## Protectores gástricos

### Sucralfato

Sulfato de Sacarosa +  
HO de aluminio

250 mg / 15 kg / 6 hs oral

## Bloqueantes H2

- **Cimetidina** 5 mg / Kg / oral/ EV / IM  
6 hs.
- **Ranitidina** 2 mg / Kg / oral / EV / IM  
SC / 8 - 12 hs.
- **Famotidina** 0,1 mg / Kg / EV / Oral



**Sucralfato**

## Inhibidores de la Bomba de Protones

**Omeprazol**

0,5 - 2 mg / Kg / oral / 24 hs.

5 - 10 Veces + potente

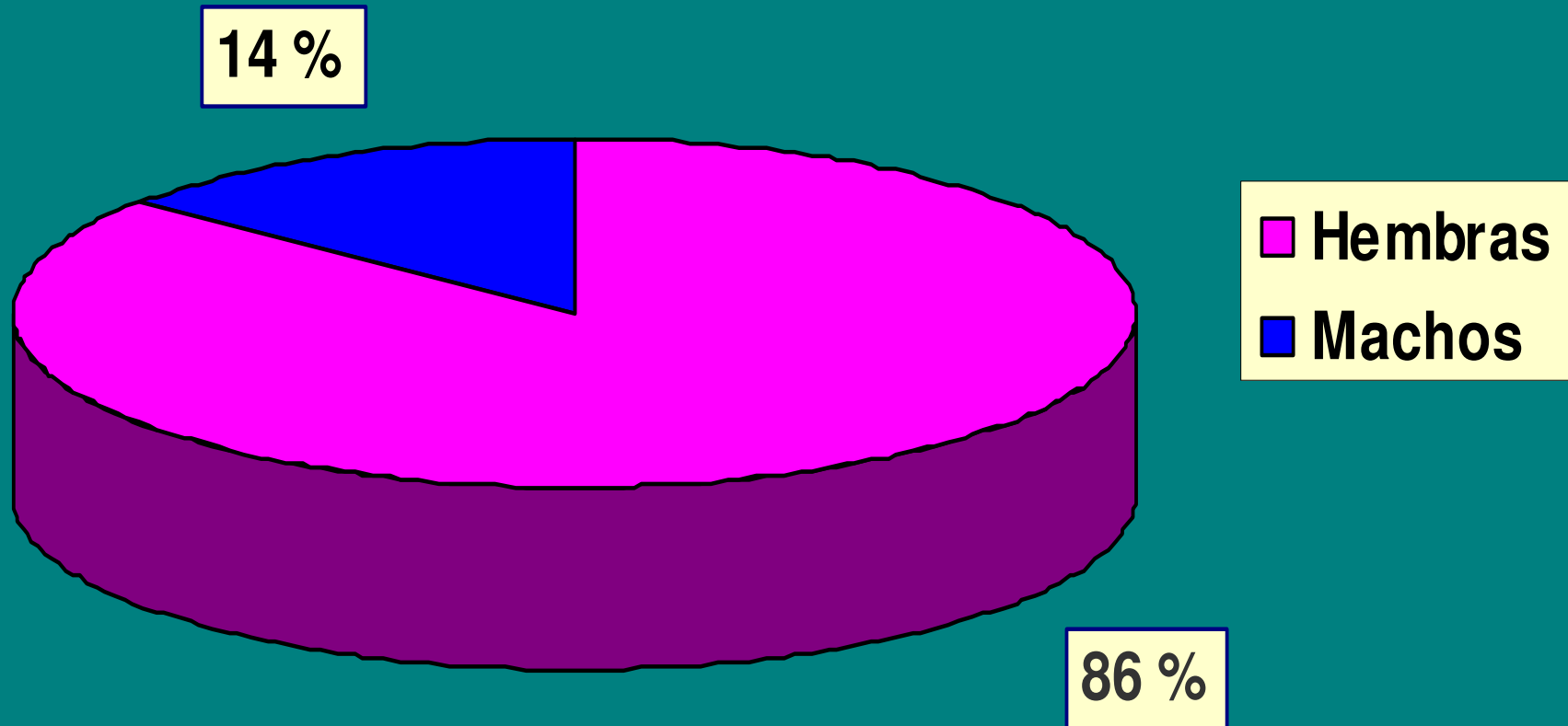
que la Cimetidina.



# **Hepatitis Crónica familiar del Doberman**

# Sexo Porcentajes

N = 21

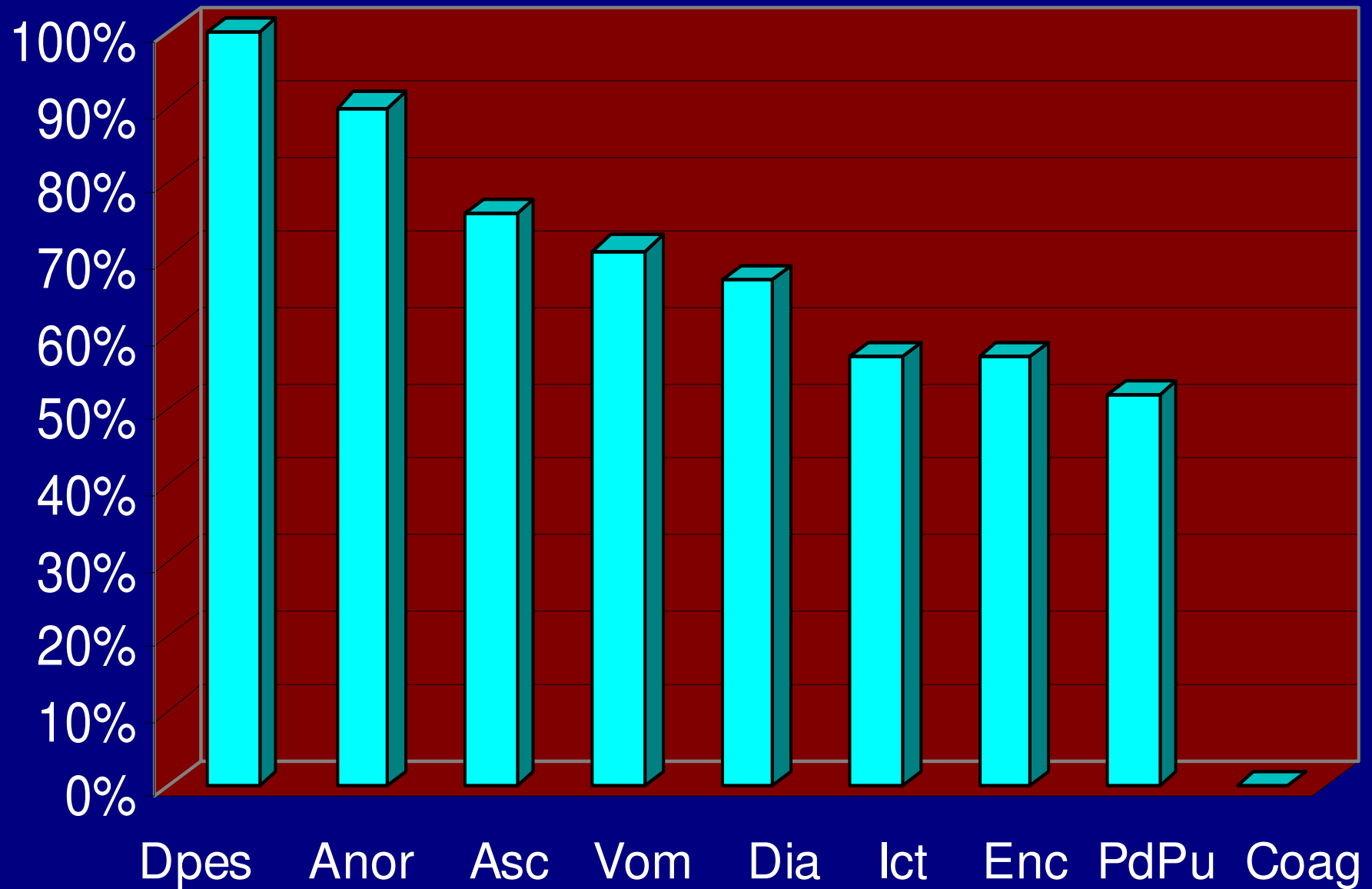


**Edad**

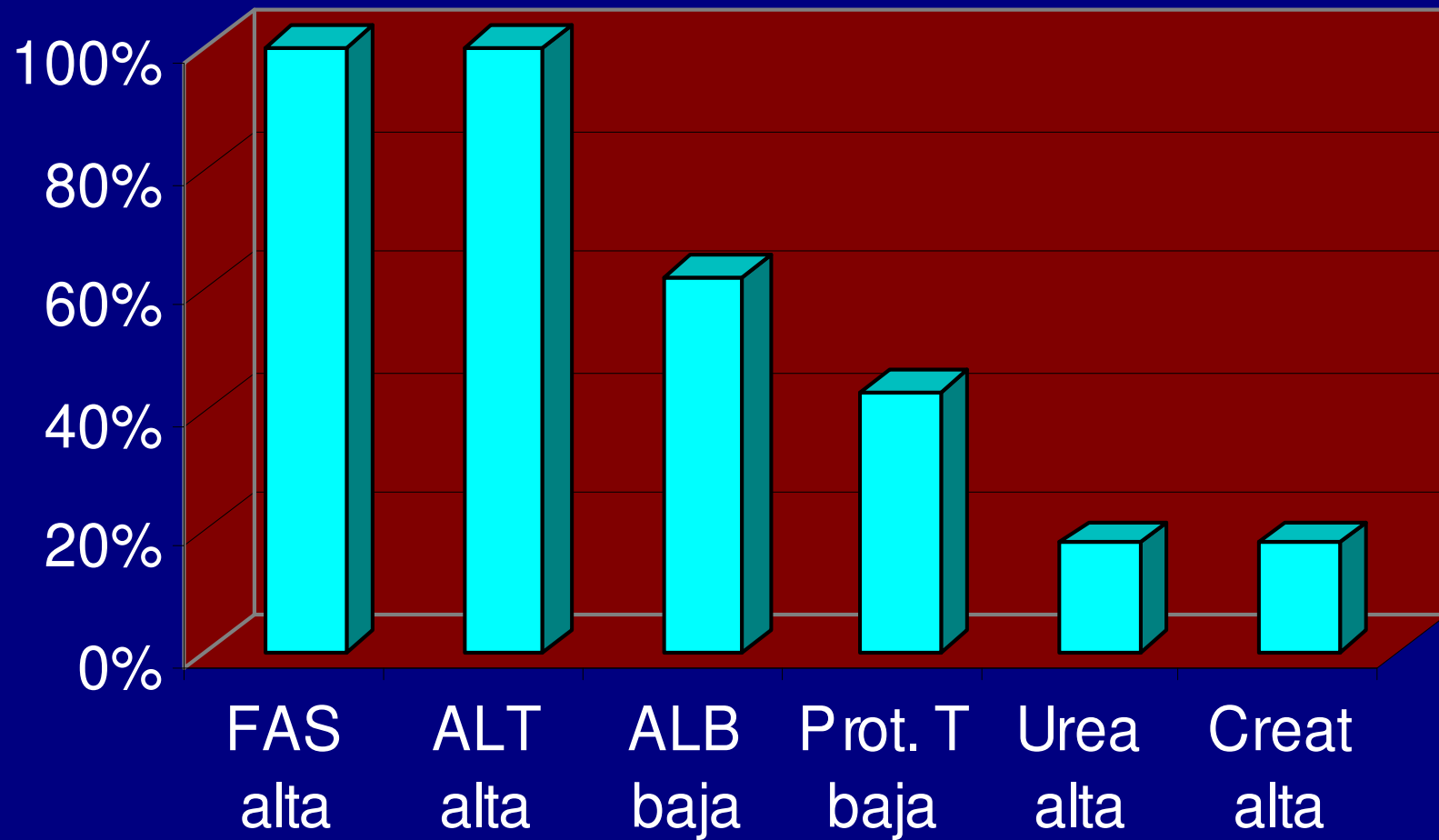
**$X = 6$  Años**

**Extremos:  
1,5 - 12 Años**

# Signos Clínicos



# Cambios Bioquímicos



**Terapia con quelantes del Cu  
en subclínicos normalizan la  
concentración de Cu con  
mejoría histológica.**

**Paciente asintomático  
enzimología anormal**

**Sospecha de hepatopatía primaria**



**Enzimograma (reiterar)**

**Acidos biliares**

**Ultrasonografía**

**Biopsia hepática**



**Paciente asintomático  
enzimología anormal**



**Inducción enzimática**

**Glucocorticoides**

**Anticonvulsivantes**

**Evaluar enfermedad  
primaria  
(hepatopatía reactiva  
secundaria)**

# **Hepatopatía Reactiva secundaria**

**Hepatopatía  
Reactiva secundaria**

**Cambios hepáticos secundarios a enfermedad**

**extrahepática primaria**

**(degeneración hepatocelular o necrosis inespecífica)**

**sin evidencia de inflamación progresiva crónica.**

**Hepatopatía  
Reactiva secundaria**

**Enfermedad extrahepática**



**alteración o amplificación de respuesta  
de las cel. de Kupffer o hepatocitos**



**aumento de ALT FAS**

**sin cambios de Albúmina o Bilirrubinas**

**Hepatopatía  
reactiva secundaria etiologías**

**Infección o sepsis**



**Hepatopatía colestásica**

**las toxinas microbianas**

**interfieren la función hepatocelular**

**Hepatopatía  
reactiva secundaria etiologías**

**Enf gastrointestinal**



**Se producen infiltrados inflamatorios periportales  
las endotoxinas (lipopolis.) de bact. Gram –  
atraviesan la mucosa intestinal inflamada  
disfunción cel. Kupffer**

**Hepatopatía  
reactiva secundaria etiologías**

**Pancreatitis aguda**



**Deterioro flujo biliar (colestasis)  
o  
daño hepático directo por proteasas o citocinas**



**enzimas y bilirrubina**

**Hepatopatía Vacuolar  
e  
Hiperplasia nodular  
hepática en el perro**



# **Hepatopatía vacuolar**

**Hidrópica**

**Lipídica**

**Glucógeno**

# Hepatopatía esteroide

**(Glucógeno)**

**Glucocorticoides endógenos:**

**hiperadrenocorticismo / estrés crónico**

**Glucocorticoides exógenos**

**orales, parenterales, tópicos**

**Aumento de FAS**

**asociada a glucocorticoides**

**FAS – G**

**1 mes normalización de valores séricos**

**Hepatopatía lipídica**

**(Triglicéridos)**

**Diabetes Mellitus**

**Hepatopatía**

**Vacuolar idiopática**

# Hepatopatía Vacuolar idiopática

Exceso de **glucógeno** hepático, no evidencia  
clínica o laboratorio de Cushing

Teoría: Incremento de otros esteroides adrenales  
(progesterona, estradiol, 17a-hidroxiprogesterona)

# Hepatopatía Vacuolar idiopática

Impacto clínico: **Ninguno**

# Caso clínico



## **Caso clínico**

**Canino, macho, 18 años, raza indefinida  
antecedentes de infecciones  
urinarias crónicas.**

## **Caso clínico**

**Ecografía: parénquima hepático**

**aspecto granular**

**disminución de tamaño.**

**PAF aspirativa con aguja fina  
y guía ecográfica**



**Moderada cantidad de hepatocitos  
altamente vacuolados compatible  
con hepatosis vacuolar.**

# Terapéutica

**Acetato de Vit E 200 mg / totales oral día**

**Ac. Ursodesoxicólico 15 mg Kg oral día**

**12/11/03 23/02/07 T 26/04/07 21/06/07**

Pr. Tot 7,8 7,3 7 6,7

Alb 4,2 1,9 2,1 2,6

ALT 31 1459 190 53

AST 34 439 68 27

FAS 172 5480 2273 321

**Hiperplasia Nodular**

**Hepática**

# **Hiperplasia Nodular Hepática**

**Causa desconocida**

**Afección perros mayores 8 años**

**No hay predilección racial o sexual**

**No es lesión preneoplásica, neoplásica,  
o cirrótica**

**Nódulo hiperplásico único o múltiples**

# Hiperplasia Nodular Hepática

**Aumentos leves a moderados  
de ALT y FAS**



# Hiperplasia Nodular Hepática

## Patrón ultrasonográfico

Presencia de nódulos de igual ecogenicidad que

tejido hepático (no detectables)

hipoecogénos o hiperecogénicos

2 a 5 cm de diámetro

No diferencia neoplasias primarias o secundarias

# Hiperplasia Nodular Hepática

**Diagnóstico diferencial con  
cirrosis, neoplasias  
primarias o metastásicas**

# Hiperplasia Nodular Hepática

**Diagnóstico definitivo**

**Histopatológico**

**Biopsia en cuña ideal para  
diferenciar hiperplasia, adenoma  
o carcinoma**

# Hiperplasia Nodular Hepática

**Histopatología: macronódulos o  
micronódulos (raro)**

**Arquitectura lobulillar normal**

**Parénquima adyacente a los nódulos comprimido**

**No hay fibrosis, necrosis, inflamación,**

**o hiperlasia colangiolar**

# Hiperplasia Nodular Hepática

## Histopatología:

**Hepatocitos con lipidosis, degeneración  
hidrópica, acúmulo de glucógeno**

# Hiperplasia Nodular Hepática

Impacto clínico: **ninguno**

## **Conclusiones**

**Evaluar medicación recibida**

**descartar endocrinopatías**

**o enfermedad primaria**

**reiterar enzimograma**

**solicitar ecografía, coagulograma**