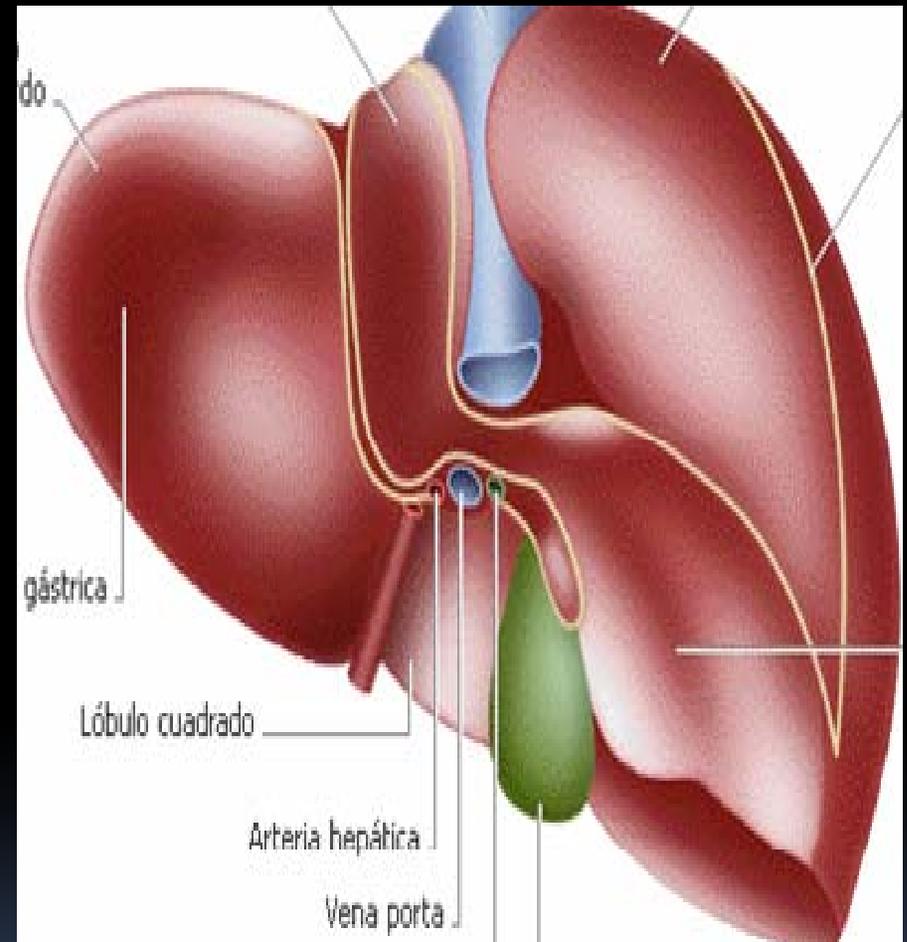


# Funcionamiento hepático

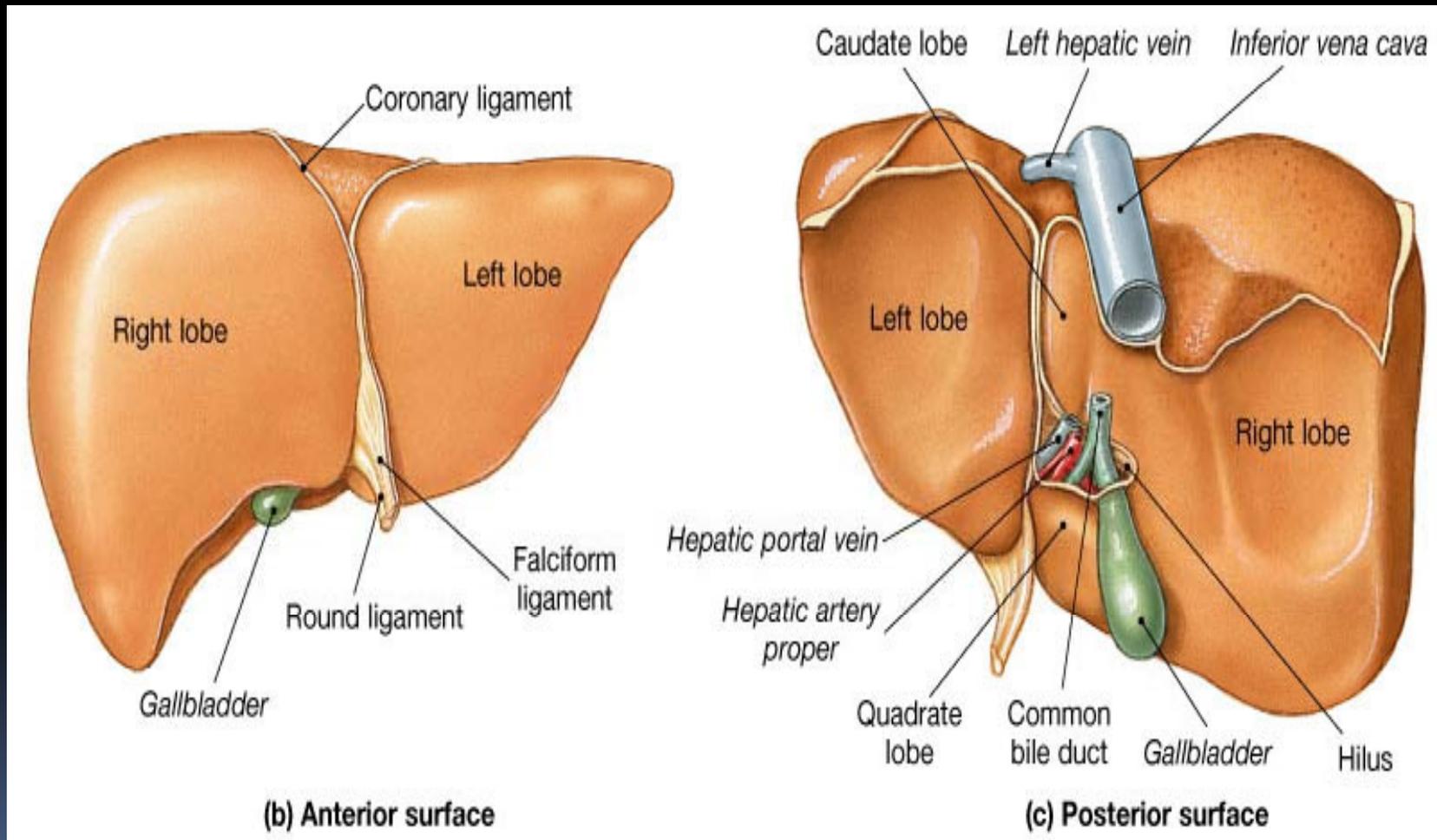
M. en C . Javier Alejandro Buendía J.  
M en C. Graciela Castañeda Aceves  
M en C Guadalupe Mondragon Olvera



"EL HIGADO ES UN NOBLE  
ESLABÓN QUE FORMA PARTE  
DE MUCHAS CADENAS, POR  
LO CUAL ES TAMBIÉN CAUSA  
DE MUCHAS  
ENFERMEDADES"

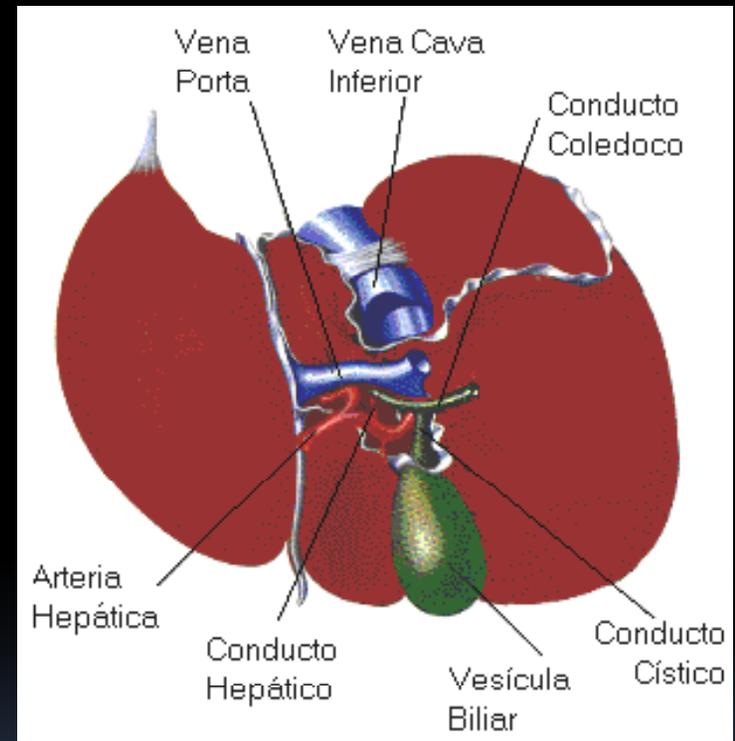
(Paracelso, 1490-1541)

# HISTOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA

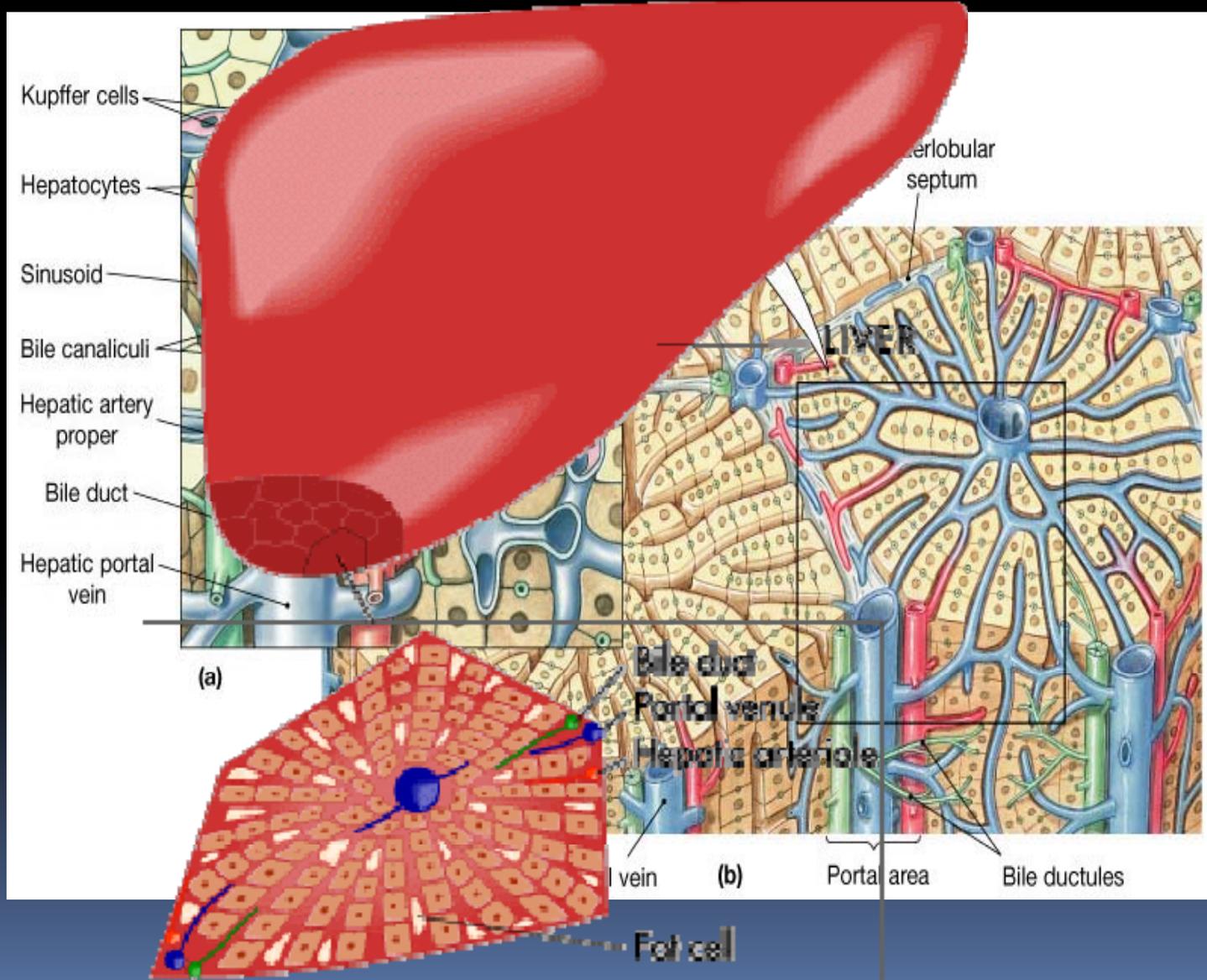


# HIGADO

- Órgano más grande del cuerpo.
- Se ubica en el cuadrante superior derecho de la cavidad abdominal, justo debajo del diafragma.
- Consta de dos lóbulos principales, el derecho y el izquierdo, los que están divididos por un ligamento, llamado falciforme y el ligamento redondo.
- El lóbulo izquierdo además tiene otros dos pequeños lóbulos: el cuadrado y el caudado.

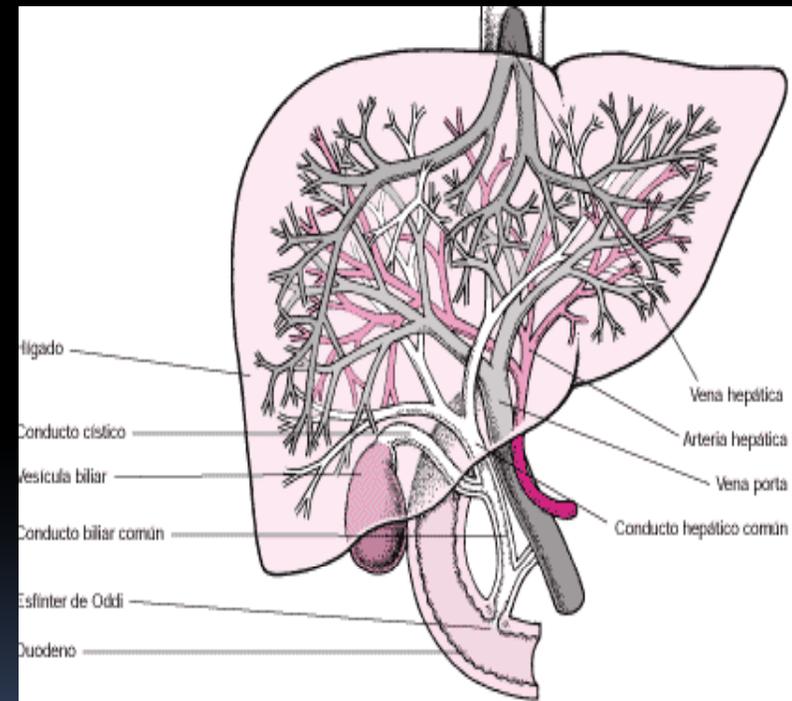


# HISTOLOGIA

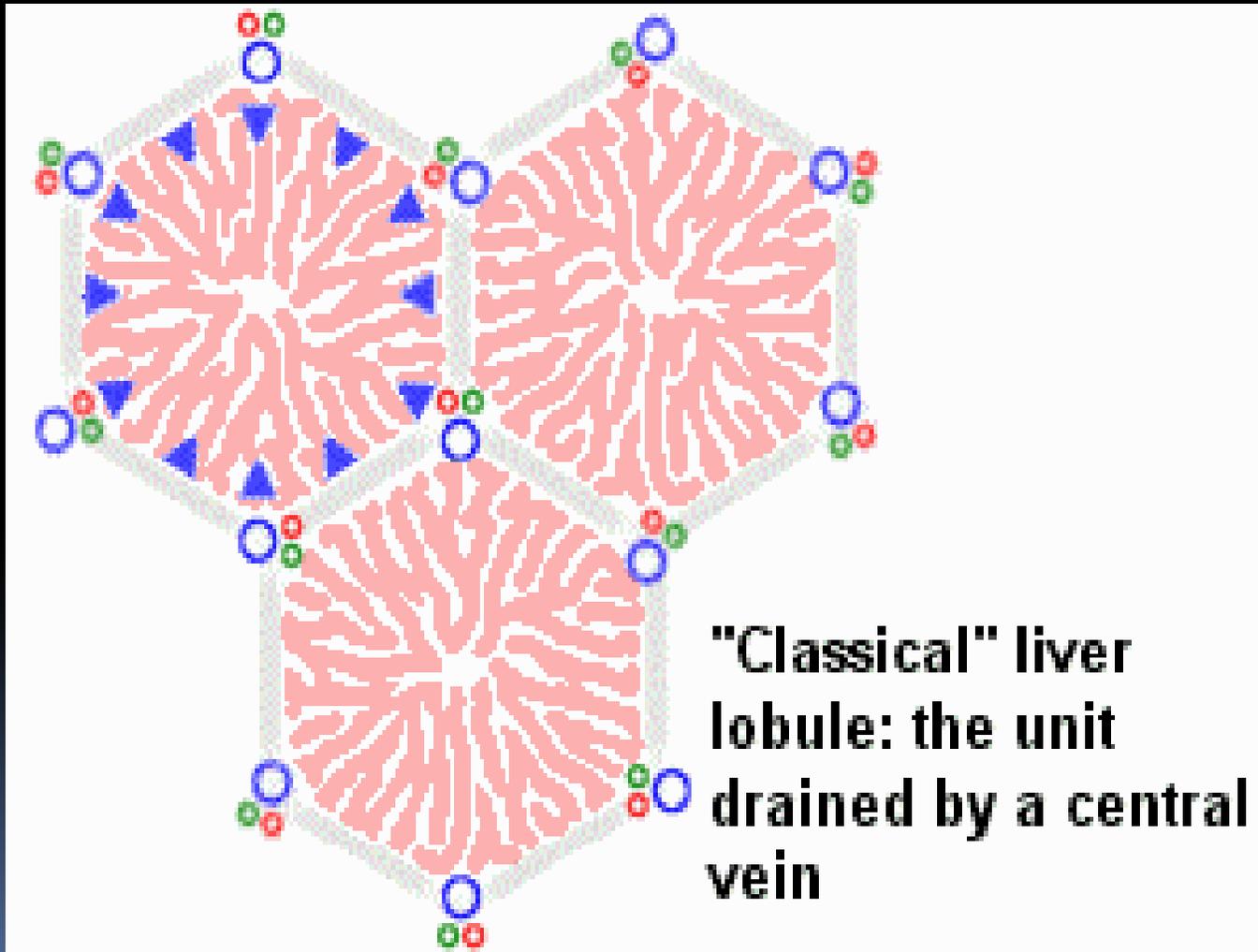


- El hígado tiene irrigación sanguínea doble, pues recibe sangre oxigenada de las arterias hepáticas derecha e izquierda (15%) y sangre rica en nutrientes a través de la vena porta.
- Ambos vasos entran a través del hilio.
- La sangre sale del hígado por las venas hepáticas, las que drenan en la cava inferior.

## IRRIGACION

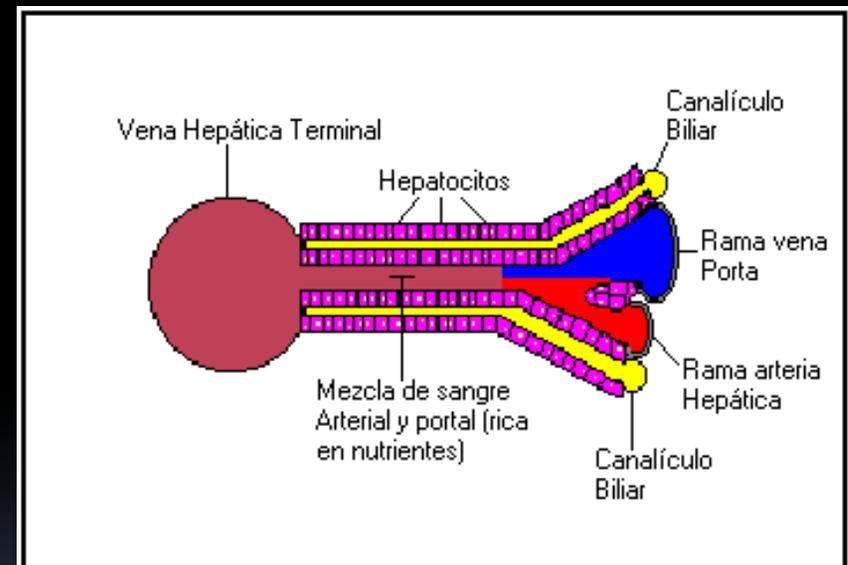


**CONT.**



# CÉLULAS DEL HÍGADO

- Las células de Küpfer : macrófagos residentes, no establecen uniones intercelulares con las células vecinas. Se relacionan con las células de revestimiento sinusoidal.
- Las células estrelladas (células de Ito) están alrededor del sinusoide y constituyen un tercio de las células no parenquimatosas del hígado. Almacenan la Vitamina A.
- Las células endoteliales poseen receptores que permiten la endocitosis de sustancias como el LDL y ácido hialurónico. También producen mediadores vasoactivos (endotelina-1) y citoquinas.

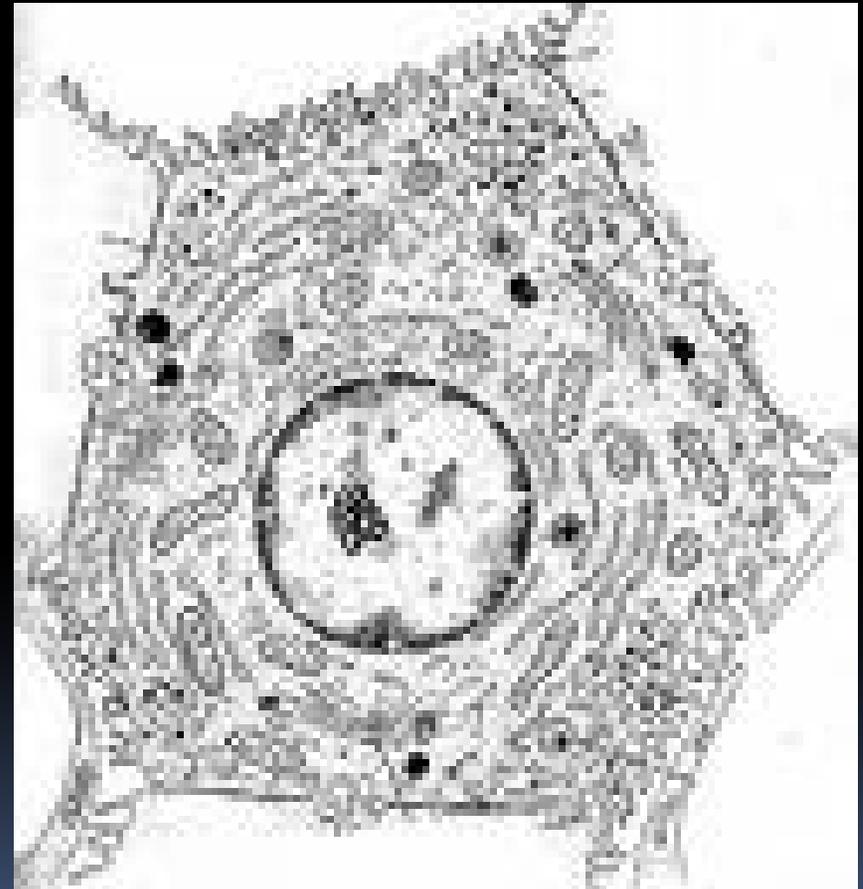


**CONT.**

Los hepatocitos: células poligonales de 20-30 $\mu$ m de diámetro, se disponen laminarmente, de una o dos células de espesor

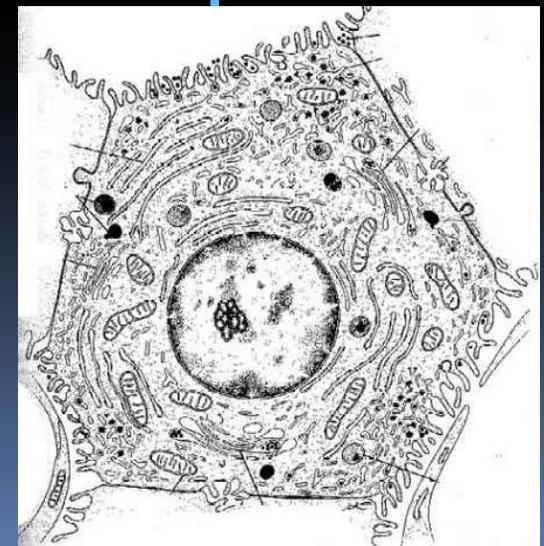
Según su localización dentro del lobulillo, manifiestan diferentes propiedades estructurales, histoquímicas y bioquímicas.

se dice que el mismo hepatocito tiene distintos dominios dentro de su citoplasma. Viven alrededor de 150 días.



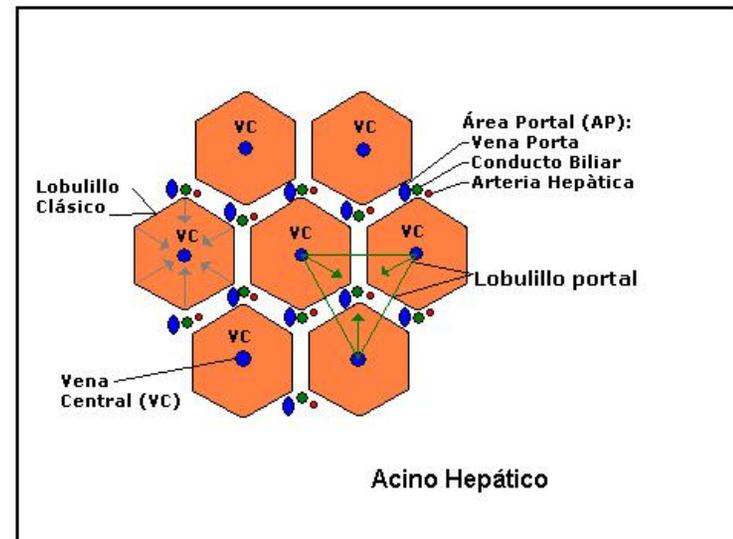
# El lóbulo hepático es la unidad básica funcional del hígado

- Los hepatocitos forman placas irregulares arregladas en cordones
- Los canalículos biliares conducen la bilis a los ductos biliares
- Los ductos biliares conducen hacia áreas porta



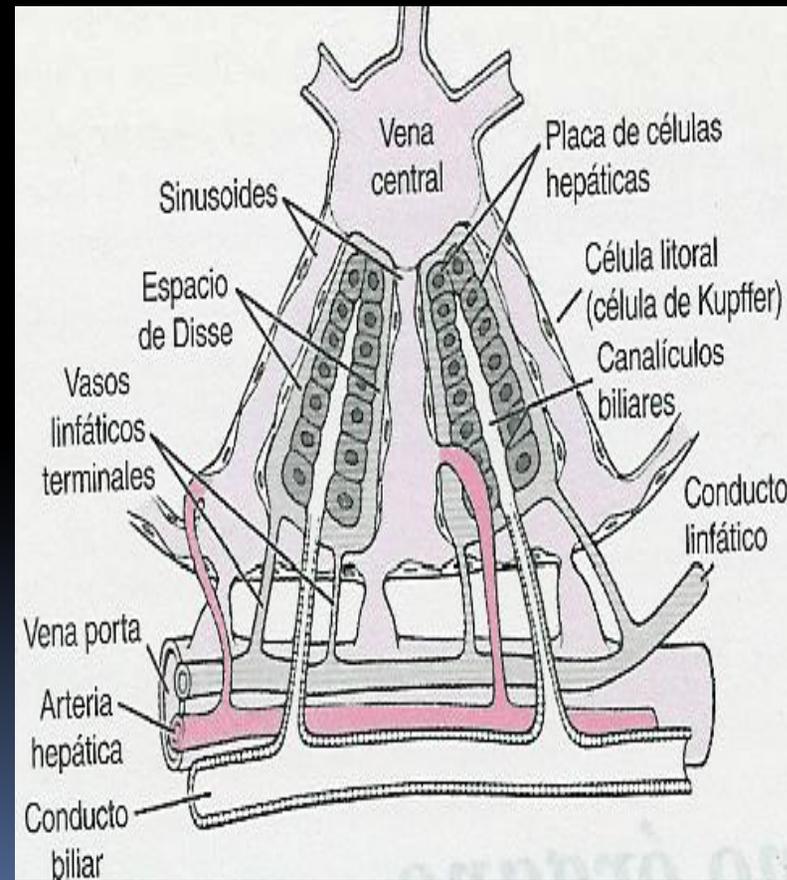
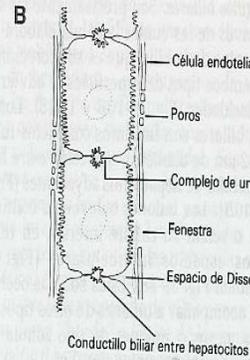
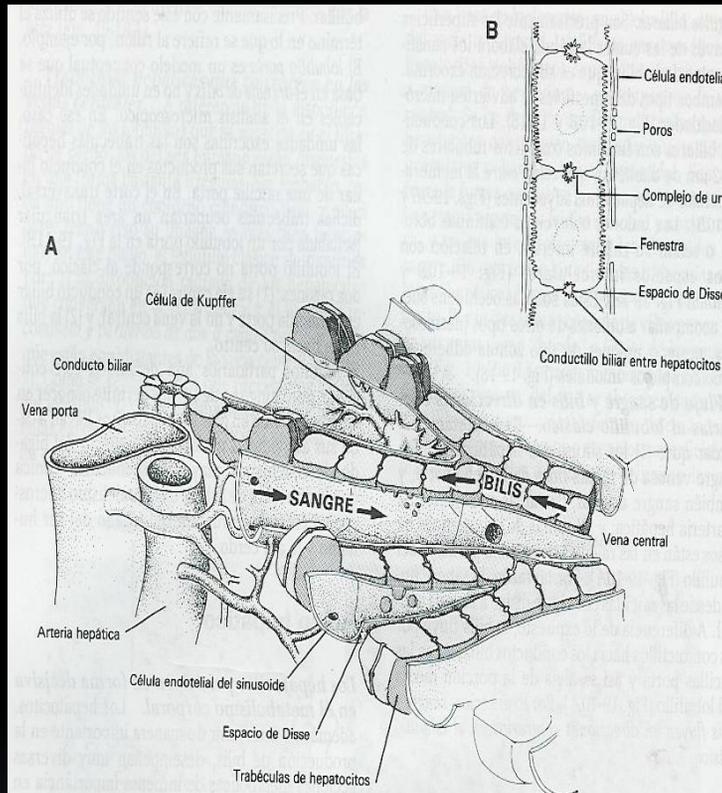
# ORGANIZACIÓN DE LOS HEPATOCITOS

- **Lobulillo hepático clásico:** organizado en torno a una vena central. Desde las ramas de la vena porta y arteria hepática ubicadas en la periferia la sangre va a los sinusoides.
- El **acino hepático** es la unidad estructural y funcional del hígado. Es un conjunto de células que rodean un ductulo y pequeñas ramas terminales de la vena porta y de la arteria hepática. Es la base para diferenciar las distintas zonas dentro del hígado.





CONT



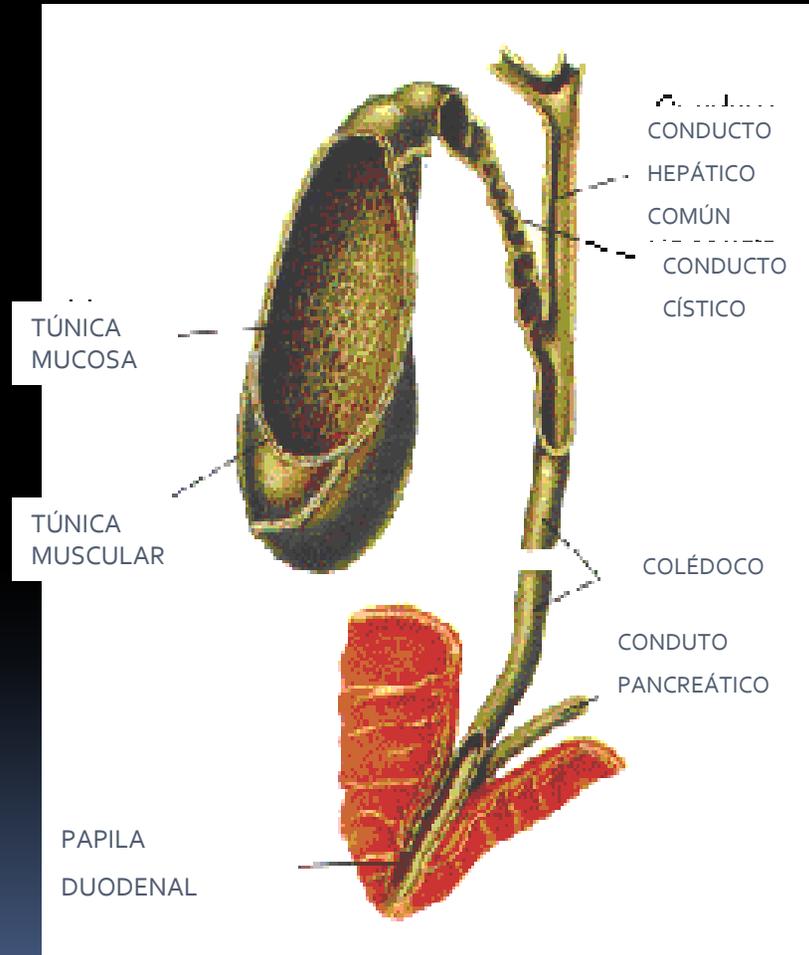
# VESÍCULA BILIAR Y CONDUCTOS

## Vesícula biliar

La vesícula almacena y concentra bilis (hasta 70ml) y la descarga en el duodeno según los requerimientos.

## Conductos extrahepáticos

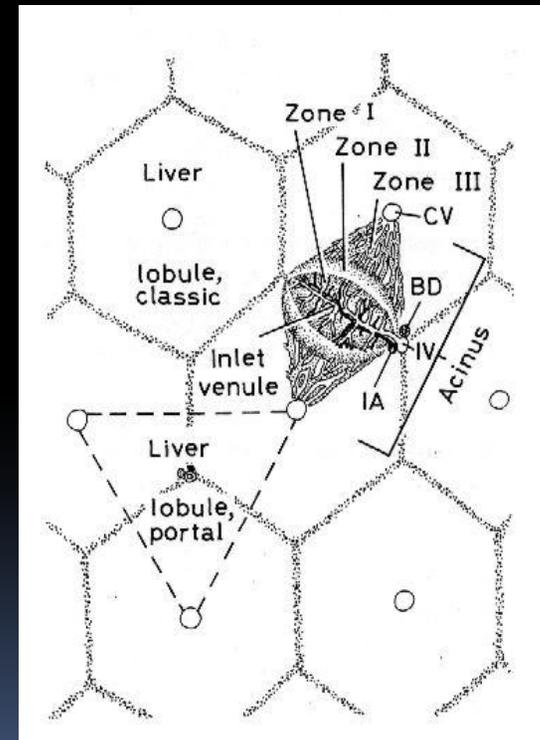
Los conductos hepáticos derecho e izquierdo, se unen y forman el conducto hepático común. Este se une con el conducto cístico y forman el colédoco, el que se une con el conducto pancreático (estos últimos regulados por el esfínter de Oddi) y forma la ampolla de Vater, la que se abre a la luz duodenal.

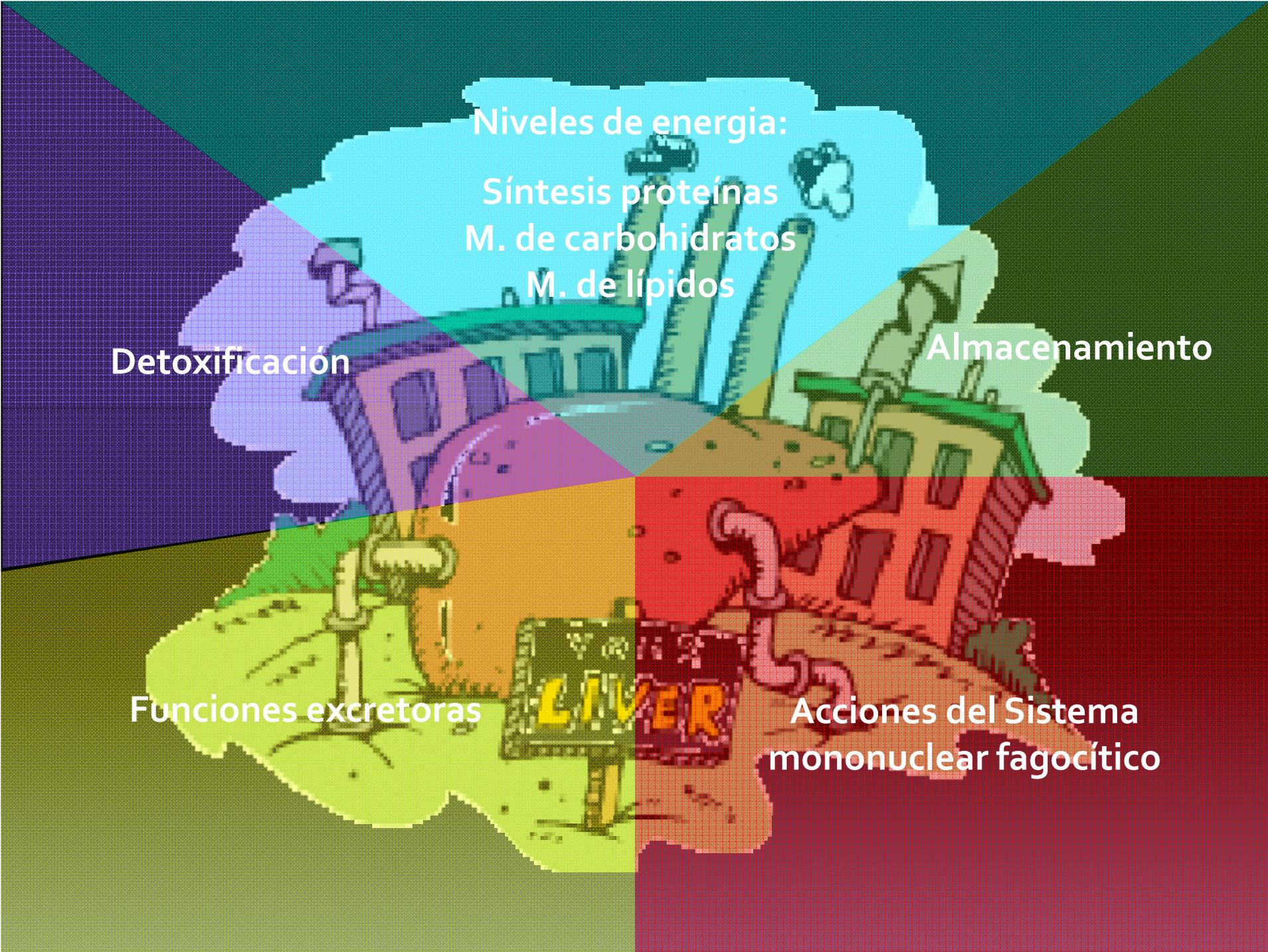


# FISIOLOGÍA

*El hígado tiene como funciones:*

- *A) Síntesis*
- *B) Almacén*
- *C) Destoxificación*
- *D) Digestión y absorción*
- *E) Metabolismo*
- *F) Enzimáticas*





Niveles de energía:

Síntesis proteínas  
M. de carbohidratos  
M. de lípidos

Detoxificación

Almacenamiento

Funciones excretoras

Acciones del Sistema  
mononuclear fagocítico

## *A) FORMACIÓN DE COMPONENTES DE LA SANGRE:*

- Hematopoyesis durante la primera fase de la vida embrionaria.
- Formación de factores de la coagulación sanguínea (fibrinógeno, protrombina, proacelerina, proconvertina, factor Stuart-prower, factor Rosenthal, factor Hageman).
- Formación de una parte de heparina presente en sangre.
- Formación de los principales cuerpos proteicos del plasma en especial de la albúmina.

## *B) FUNCIONES DE ALMACEN*

- Almacén de glucogeno.
- Almacén y Síntesis de vitaminas (A,D, E, K, B12).
- Deposito del principio anti anemia perniciosa.
- Deposito de una parte del hierro resultante de la destrucción de eritrocitos. (ferritina)
- Deposito de cobre.

### *C) FUNCIONES DE DESTOXIFICACIÓN:*

- Participación en la producción de anticuerpos.
- Conjugación de la bilirrubina con ácido glucoronico y ácido sulfurico.
- Conjugación de sustancias venenosas absorbidas en el intestino (fenol, indol, escatol).
- Formación de urea a partir de  $\text{NH}_3$  y  $\text{CO}_2$

## *DESTOXIFICACION ....*

- Inactivación de hormonas (insulina y tiroxina).
- Participación en la destrucción de eritrocitos destruidos (formación y excreción de pigmentos biliares).
- Fagocitosis de microorganismos, residuos celulares y otras partículas por las células de Kupffer.
- Excreción de sustancias endógenas y exógenos (pigmentos biliares, fosfatasa, medicamentos)

## ***D) FUNCIONES RELACIONADAS CON LA DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN.***

- Producción de ácidos biliares y colesteroina (emulsión y absorción de grasas).

## ***E) FUNCIONES RELACIONADAS CON EL METABOLISMO.***

### **METABOLISMO DE CHOS**

- Formación de glucógeno a partir de glucosa.
- Transformación de la fructosa y galactosa en glucosa.
- Gluconeogenesis.

## METABOLISMO DE LIPIDOS

- Síntesis de grasa a partir de CHOS.
- Desaturación de grasas antes de su oxidación.
- Formación de colesterol y triglicéridos.
- Formación de ácidos biliares.

## METABOLISMO DE PROTEINAS

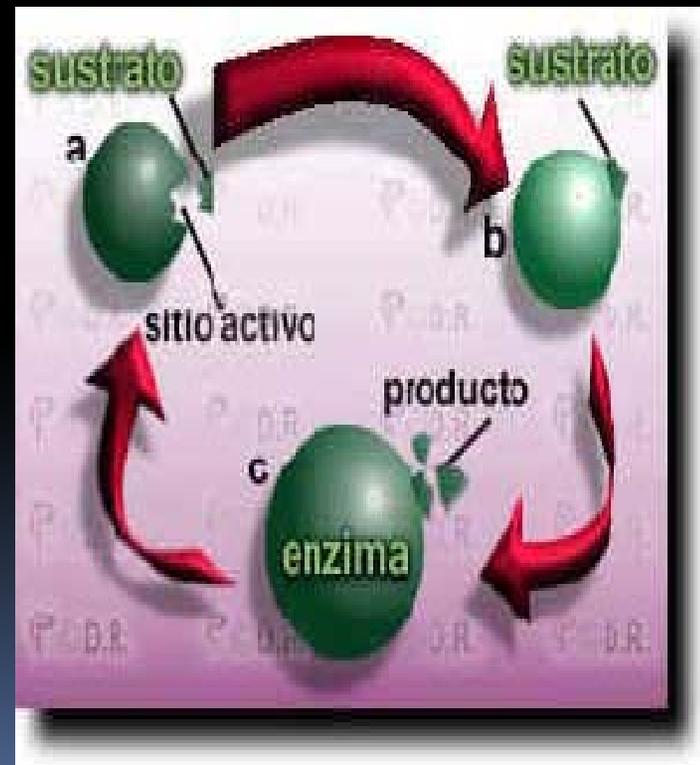
- Síntesis de proteínas ( fibrinógeno, albúmina, etc.)
- Desaminación y transaminación.
- Reserva de proteínas.

## METABOLISMO DE NUCLEOTIDOS

- Formación de ácido úrico y otras purinas
- Transformación de ácido úrico en alantoína mediante la uricasa
- Formación de urea a partir de  $\text{NH}_3$  y  $\text{CO}_2$

## F) FUNCIONES ENZIMATICAS

- ALT
- AST
- GLDH
- FAS
- Isoenzima hepatobiliar
- Isoenzima corticosteroide
- Isoenzima intestinal



## PATOLOGIA

- El hígado es uno de los órganos mas frecuentemente dañados pero tiene una gran reserva funcional se dice que con solo el 10 % de su parenquima se puede mantener la función hepática
- También tiene una notable capacidad regenerativa. Por lo tanto muchas veces hay enfermedad hepática insospechada sin que se manifiesten signos clínicos de insuficiencia



## *LAS CAUSAS DE DAÑO HEPÁTICO*

Infección

Tóxicos

Procesos Metabólicos

Neoplasias

Procesos Degenerativos

## *LA ENFERMEDAD HEPÁTICA PUEDE SER*

Primaria

Secundaria



**ANALIZAR QUE HAY ?.....**

**LESION ESTRUCTURAL**

**CAMBIO METABOLICO**

**INSUFICIENCIA**

# CLASIFICACION DE LA ENF. HEPATICA

*Necrosis y/o inflamación aguda.*

*Problemas de colestasis.*

*Fibrosis (cirrosis) y/o atrofia.*

*Daño ultraestructural y/o  
metabólico con necrosis nula*



# HISTORIA CLÍNICA COMPARTIBLE CON DAÑO HEPÁTICO

- Enfermedad hepática leve muchas veces se presenta sin signos clínicos evidentes. <sup>6</sup>
- Enfermedades de gran intensidad existen trastornos clínicos inespecíficos o extraordinariamente complejos. <sup>6</sup>



- **Depresión**
- **Anorexia**
- **Vomito severos**
- **Diarrea**
- **Fiebre**
- **Anemia**
- **Hepatomegalia**
- **Dolor abdominal**
- **Ictericia marcada**
- **Hemorragias**
- **Esplenomegalia**
- **Ascitis y Edema**
- **Perdida de peso progresiva**
- \* **Excremento claro u oscuro**
- \* **Prurito**
- \* **Signos de encefalopatía en casos**
- \* **Temblores musculares y mov. forzados**
- \* **Coma**
- \* **Estreñimiento**
  - \* **Temblor muscular**
- \* **Poliuria / Polidipsia**



- El diagnóstico de una enfermedad hepática es fácil siempre que se presente ictericia. Pero por lo regular ésta solo aparece en las últimas fases de la hepatopatía o incluso puede faltar. En ciertos casos puede presentarse ictericia sin que exista enfermedad del hígado. 6



# PATOLOGIA

## □ NECROSIS CELULAR:

La necrosis de las células hepáticas sigue el mismo patrón que en otros tejidos; sin embargo, los hepatocitos por su localización y actividad metabólica están particularmente predispuestos a este proceso irreversible.

# TIPOS DE NECROSIS

- 1) ***Necrosis lítica***: resultado de la lisis y desaparición de células o grupo de células hepáticas.
- 2) ***Necrosis acidofílica***: describe la muerte unicelular de los hepatocitos cuando se tornan pequeños y globulosos y pierden su núcleo picnótico por destrucción. Estas células se llaman también cuerpos de Councilman y al proceso se le conoce como necrosis por contracción.
- 3) ***Necrosis caseosa o licuefactiva***: puede observarse en las infecciones granulomatosas.
- 4) ***Necrosis hialina***: esta suele seguir a la degeneración hialina de las células hepáticas. Cada célula afectada se torna muy eosinofílica, relativamente insoluble.

## ❑ *Necrosis focal:*

### *Causada por:*

#### ➤ Virales:

Herpesvirus canino, Rinoneumonitis infecciosa equina, Rinotraquítis infecciosa bovina, enfermedad hemorrágica viral de los conejos, enfermedad de Aujeszky.

#### ➤ Bacterianos:

Salmonella, Listeria, mycobacterium.

CONT.

□ ***Necrosis periportal:***

Muerte de hepatocitos adyacentes a los espacios periportales.

- Causas de tipo tóxico.
  - Plantas como Senecios.
- Hiperplasia de conductos biliares.



□ ***Necrosis masiva:***

- Muerte de todas las células de un lobulillo.
  - Por deficiencias de Selenio o vitamina E
  - Por infartos asociados a Clostridium Novyi, en ovinos y bovinos.
- 

# FIBROSIS HEPÁTICA

- Se produce cuando el agente tóxico persiste por tiempo prolongado o cuando el daño es repetitivo.
- Es una acción de reparación por sustitución que obedece a un proceso de cicatrización, el hígado se vuelve duro, pálido y rugoso.
- El parénquima hepático reacciona con la multiplicación de hepatocitos en forma nodular o difusa,(hiperplasia).
- Microscópicamente hay desorganización de los cordones celulares, variación en el tamaño celular, cierto grado de degeneración y necrosis de hepatocitos, hiperplasia de conductos biliares.

# PUENTE PORTO-SISTEMICO (SHUNT HEPATICO)





# cont

No se sabe con exactitud cuál es la causa del desarrollo de esta anomalía vascular, sin embargo sabemos que es común en perros y que existen algunas razas predispuestas como el Schnauzer min, Doberman pinscher y algunos autores también incluyen al Pastor Alemán. Los perros afectados generalmente son menores a un año de edad y según sus propietarios los encuentran "raros" de comportamiento y efectivamente los signos clínicos importantes de ésta patología son los cambios de conducta, anorexia, letargia, generalmente son más pequeños de lo normal para su edad y la presentación de convulsiones.

Para ayudarnos a diagnosticar esta patología es recomendable realizar un estudio integral del paciente. Generalmente en el hemograma estos pacientes cursan con anemia de tipo microcítica debido al secuestro de hierro en los tejidos como del hígado.



En la bioquímica sanguínea las enzimas hepáticas están normales o ligeramente incrementadas esto asociado probablemente a la falta del aporte sanguíneo que ocasiona un daño en la permeabilidad hepatocelular ocasionando la liberación de las enzimas.

# cont

- En la bioquímica sanguínea las enzimas hepáticas están normales o ligeramente incrementadas esto asociado probablemente a la falta del aporte sanguíneo que ocasiona un daño en la permeabilidad hepatocelular ocasionando la liberación de las enzimas.
- La urea se encontrara disminuida o en sus valores inferiores, esto debido a la falta de síntesis por el hígado al igual que la albúmina. La determinación de amoniaco es muy importante, la mayoría de los laboratorios en los perfiles hepáticos la incluyen, sin embargo es necesario recordar que dicha medición debe realizarse dentro de la primera media hora de tomada la muestra esto para que el resultado sea lo mas confiable posible, ya que al tardarse mas se altera la concentración de amoniaco in vitro por lo que su valor diagnostico puede limitarse, la muestra generalmente es evaluada en plasma por lo que es necesario utilizar EDTA, y debido a la limitante del tiempo para el análisis es recomendable mandar al paciente para que le tomen la muestra en el laboratorio y que sea trabajada inmediatamente o avisar previamente al laboratorio que se va a enviar una muestra de este tipo para que se tomen las consideraciones necesarias.
- Hipocolesterolemia e incremento de ácidos biliares también son alteraciones en esta patología.
- Lo mas relevante en el urianálisis y de gran valor diagnóstico es la presencia de cristales de biurato de amonio (normales en perros Dálmata), también hay bilirrubinuria, es muy importante para llegar al diagnostico que se envíe la orina para analizarla. . Cristales de Biurato de amonio

# INFLAMACION= HEPATITIS

- Proceso inflamatorio del hígado en genera
- Virales.
- Bacterianas.
- Micóticas.
- Parasitarias.

# Hepatitis virales

Provocan necrosis con tendencia centrolobulillar, en ocasiones con corpúsculos de inclusión.

## 1) Hepatitis infecciosa canina:

- Adenovirus con tropismo por hepatocitos y células endoteliales.
- Perros jóvenes en ocasiones subclínica.
- Dolor abdominal y muerte súbita.
- Otros casos apatía, anorexia, temblores, vómito, diarrea, tonsilitis y opacidad de la córnea.

# Hepatitis virales

## 2) Herpesvirus canino:

- Afecta a cachorros hasta la tercera semana de edad.
- Infección intrauterina o al nacimiento.
- En adultos solo produce traqueobronquitis.
- Ascitis, esplenomegalia y aumento de tamaño generalizado de los linfonodos.
- Necrosis con cuerpos de inclusión intranucleares en hígado, riñones y pulmones.

# Hepatitis virales

- 3) Hepatitis por herpesvirus.
- 4) Rinoneumonitis equina.
- 5) Hepatitis serica equina.

# Hepatitis bacterianas.

- ❑ Existen múltiples vías de llegada de los agentes a hígado.
- Vascular: por la arteria hepática, vena porta o vena umbilical en los recién nacidos.
- Por extensión de infecciones del peritoneo, retículo o por los conductos biliares.

# Hepatitis bacterianas.

## 1) Abscesos hepáticos:

- Problemas supurativos focales.
- Por extensión hematógica de onfaloflebitis o vía sistema portal en casos de acidosis.
- *Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*.

## 2) Leptospirosis:

- Focos de necrosis.
- Disociación de hepatocitos.
- Retención biliar.
- Ictericia.
- Infiltración linfocítica en los espacios portales.

# Hepatitis bacterianas.

## 3) Salmonelosis:

- Hígado y vesícula biliar son reservorios de especies de *Salmonella* que llega del intestino por vía linfática.
- Zonas de necrosis coagulativa o reacción granulomatosa.
- Existencia de portadores crónicos.

## 4) Enfermedad de Tyzzer:

- *Bacillus piliformis* (gram negativo).
- Zonas de necrosis coagulativa con presencia de neutrofilos.

# Hepatitis bacterianas

- 5) Tuberculosis
- 6) Necrobacilosis.
- 7) Hepatitis clostridianas.

# Hepatitis parasitarias.

- El ciclo biológico de algunos vermes, que han atravesado el intestino llegan al hígado, lo perforan y prosiguen su migración a otras viseras.
- El daño es traumático al hacer túneles sinuosos que contiene sangre, restos celulares, eosinofilos y con el tiempo fibroblastos.

# Hepatitis parasitarias.

- Toxoplasmosis.
- Coccidiosis hepática.
- Tisanosomiasis.
- Fasciolosis.

# INSUFICIENCIA HEPÁTICA

- ❑ Manifestaciones de insuficiencia hepática:
  - Hipertensión portal: por compresión de vasos portales, venas centrales, sinusoides con salida de líquido a cavidad abdominal (ascitis).
  - Ictericia: por obstrucción biliar intrahepática.
  - Hipoproteinemia: por falta de síntesis de proteínas plasmáticas.
  - Fotosensibilización: por alteración del metabolismo de pigmentos vegetales fotodinámicos.
  - Coagulación deficiente por disminución de la formación de fibrinógeno, tromboplastina y vitamina K.
  - Encefalopatía por falta de detoxificación de compuestos nitrogenados.

# TIPOS DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA

- Insuficiencia excretoria.
- Insuficiencia parenquimatosa.
- Insuficiencia por obstrucción portal.

# Insuficiencia Excretoria

- Conduce a **Ictericia** o a un aumento de bilirrubina en el plasma sanguíneo y otros líquidos del cuerpo.
- La ictericia puede presentarse por causas distintas del padecimiento hepático.
- Clasificación de Ictericias:
  - I. Ictericia Hemolítica.
  - II. Ictericia Hepatocelular.
  - III. Ictericia Obstructiva.

# Ictericia Hemolítica

## Causas:

- Producción excesiva de bilirrubina a consecuencia de la rápida destrucción de eritrocitos en el torrente circulatorio.

## Presente en:

- Anaplasmosis
- Piroplasmosis
- Leptospirosis bovina
- Diversas enfermedades hemolíticas de origen indeterminado (transfusiones incompatibles).

# ICTERICIA HEPATOCELULAR

## Causas:

- Por lesión a las células hepáticas que trae como consecuencia una disminución de la eliminación de bilirrubina de la sangre.
- Si el daño es intenso, paso de los canalículos, en sentido retrogrado, a la sangre.

## Se presenta en:

- Hepatitis canina infecciosa.
- Leptospirosis canina.
- Envenenamiento por tetracloruros de carbono.
- Infiltración leucémica.
- Degeneración grasa severa.
- Cirrosis avanzada.

# ICTERICIA OBSTRUCTIVA

(por regurgitación, por obstrucción extrahepática).

Causa:

- Es producida por un obstáculo al flujo de la bilis en un punto distal del parénquima hepático.

Provocando:

- Disminución de eliminación de bilirrubina de la sangre.
- Reflujo de bilirrubina a la corriente sanguínea por la presión retrograda de obstrucción de los conductos extrahepáticos. (por parásitos, tumores y otras causas).

# INSUFICIENCIA PARENQUIMATOSA

- Conduce a profundas alteraciones de la nutrición en general.
- Conduce a una difusión amplia del padecimiento en otros órganos.
- Puede ser súbita o progresiva.
- Hay caída de la albúmina plasmática.
- La globulina es de normal a elevada discretamente.
- Elevación de fibrinógeno en cuadros leves, y baja en casos graves.
- Coma terminal en casos fatales de hepatitis canina infecciosa.

# INSUFICIENCIA POR OBSTRUCCIÓN PORTAL.

- Es un síndrome gradual.
- El primer signo observado en la distensión abdominal por la acumulación de líquido ascítico.
  - 1) Aumento de resistencia al flujo de la sangre a través del Hígado.
  - 2) Hipoproteïnemia por la deficiencia parenquimatosa concomitante, que reduce las propiedades de retención del agua del plasma sanguíneo.
  - 3) El líquido confinado es claro y de aspecto acuoso.
- Aparece la Icteria, por defecto de la capacidad excretora.
- La fibrosis severa del Hígado a consecuencia de Cirrosis portal, La fibrosis hepática difusa, la infiltración tumoral, la leucemia y el tejido cicatrizal postnecrótico, se traducen con frecuencia por la producción de signos clínicos.

# NEOPLASIAS

## TUMORES HEPATICOS BENIGNOS

### ORIGEN HEPATOCELULAR

- A. ADENOMA HEPATOCELULAR
- B. HIPERPLASIA HEPATOCELULAR
  - I. HIPERPLASIA ONDULAR FOCAL
  - II. HIPERPLASIA ONDULAR REGENERATIVA
  - III. NÓDULOS MACROREGENERATIVOS

### ORIGEN COLANGIOCELULAR

- A. QUISTES HEPÁTICOS
  - I. FIBROSIS HEPÁTICA CONGÉNITA O ENFERMEDAD POLIQUISTICA DEL HÍGADO
- B. CISTADENOMA BILIAR
- C. ADENOMA DE CONDUCTOS BILIARES

### 3.ORIGEN MESENQUIMATOSO

- A. HAMARTOMA MESENQUIMAL
- B. HEMANGIOMA
- C. HEMANGIOENDOTELIOMA INFANTIL
- D. LINFANGIOMA
- E. LIPOMA, ANGIOMIOLIPOMA, MIELOLIPOMA
- F. LEIOMIOMA
- G. FIBROMA
- H. TEJIDO HETEROTOPICO
  - I. RESTOS ADRENALES
  - II. RESTOS PANCREÁTICOS
  - III. CARCINOMA HEPÁTICO PRIMARIO

# NEOPLASIAS

## TUMORES HEPATICOS MALIGNOS

### 1.- ORIGEN HEPATOCELULAR

- a) CARCINOMA HEPATOCELULAR
    - I. CARCINOMA HEPATOCELLAR TIPICO
    - II. CARCINOMA DE CELULAS CLARAS
    - III. CARCINOMA DE CELULAS GIGANTES
    - IV. CARCINOMA HEPATOCELULAR DE LA INFANCIA
    - V. CARCINOMASARCOMA
  - b) CARCINOMA FIBROLAMINAR
  - c) HEPATOBLASTOMA
  - d) CARCINOMA HEPATICO ESCLEROSANTE
- 
- ### 2.- ORIGEN COLANGIOCELULAR
- a) COLANGIOCARCINOMA
  - b) CISTADENOCARCINOMA

### 3.- ORIGEN MESENQUIMATOSO

- a) ANGIOSARCOMA
- b) HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE
- c) LEIOMIOSARCOMA
- d) FIBROSARCOMA
- e) HISTIOCISTOMA FIBROSO MALIGNO
- f) LINFOMA PRIMARIO
- g) OSTEOSARCOMA HEPATICO PRIMARIO

# NEOPLASIAS

## PATRONES MORFOLOGICOS DE TUMORES METASTASICOS A HIGADO

PATRON	SITIO
• EXPANSIVO ‣ MASIVO (SOLITARIO CON SATELITES O MULTIPLES FOCOS)	COLON, VESICULA, TESTICULO
• ONDULAR UNIFORME	PULMON, MELANOMA, PANCREAS
• INFILTRATIVO ‣ MASIVO ‣ MULTIFOCAL UNIFORME	PULMON, MAMA, PÁNCREAS, VEJIGA, MELANOMA
‣ DIFUSO	MAMA, PÁNCREAS, PULMON, MELANOMA
• DISEMINACION SUPERFICIAL	MAMA, PÁNCREAS, LINFOMA
• MILIAR	COLON, OVARIO, ESTOMAGO OCASIONALMENTE
• MIXTO O INDETERMINADO	PROSTATA, OCASIONALMENTE CUALQUIERA
	PROSTATA, OCASIONALMENTE CUALQUIERA

## **BIBLIOGRAFIA.**

Vanguardia veterinaria. editorial .Antartida-año 2 N.13 enero-  
febrero 2006

David L.Coffin.Laboratorio clinico en medicina veterinaria.Edit. La  
prensa Medica mexicana.S.A

Francisco J. Trigo. Patologia Sistemica Veterinaria. Editorial Mc  
Graw –Hill.

TITULO: PATOLOGIA CLINICA Y PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO  
EN VETERINARIA

AUTOR:D. L. DOXEY

EDITORIAL: EL MANUAL MODERNO S.A DE C.V

TITULO: PATOLOGIA VETERINARIA

AUTOR: TOMAS CARLYLE JONES

EDITORIAL: HEMISFERIO SUR