

DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DE LOS PRE-ESTÓMAGOS EN BOVINOS: UN ABORDAJE ORGANIZADO.

JF Edwards, PhD

Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine Texas A&M University.

La mayoría de las veces, el examen de los pre-estómagos se realiza al final de la necropsia, cuando uno está cansado, con calor y tiene un enjambre de insectos alrededor. En ocasiones, es posible que solo realice el examen de los pre-estómagos para confirmar su diagnóstico (meteorismo ruminal, colapso ruminal, desplazamiento de abomaso, etc.); sin embargo casi siempre su preocupación es hacerlo rápidamente y limpiar cuanto antes. En la mayoría de los casos que he observado, las personas que realizan la necropsia toman las muestras sin preocuparse demasiado en los detalles.

Para simplificar, haré referencia al rumen, retículo y abomaso (los verdaderos pre-estómagos) conjuntamente con el abomaso (el verdadero estómago), como los "pre-estómagos". Se debería empezar orientando los pre-estómagos de tal manera que uno sepa: 1) donde se encuentra en todo momento y 2) donde se va a realizar la incisión de los pre-estómagos antes de comenzar. Si se toma el tiempo de separar los mesenterios y ligamentos antes de empezar, evitará tener que mover el rumen o moverse uno mismo demasiado durante el examen. Tener los instrumentos para el muestreo disponibles y un asistente con las "manos limpias" facilitará la tarea.

Básicamente: comience en la entrada esofágica y abra rumen y retículo dorsalmente y omaso y abomaso a lo largo de los mesenterios.

No olvide examinar el exterior en los puntos de entrada del nervio vago y sus principales ramas. Debe notar cualquier lesión exterior de reticulitis. Primero, desde la entrada esofágica, corte dorsalmente por encima del saco dorsal para abrir el rumen (note que va en la dirección opuesta al pliegue reticular). Este corte también expone el retículo. Deje el retículo a su izquierda. El retículo se encuentra separado del saco dorsal del rumen por el pliegue o pilar ruminoreticular. Los pilares craneal y caudal del rumen separan el saco

dorsal del saco ventral del rumen y de sus sacos ciegos respectivos.

Examine el contenido ruminal prestando atención al olor del contenido y a la presencia de espuma, exceso de grano, cambios de color, cuerpos extraños (bolsas de plástico, tricobozoares o bezoares de piedra, especialmente aquellos que pueden estar por encima de los orificios del surco esofágico y omasal) particularmente en casos de meteorismo ruminal. Se debe medir el pH ruminal durante la necropsia de cualquier rumiante, siendo el pH ruminal normal de 6.5-7. Un rumen ácido presenta un color más verde olivá. Alimentos extraños o presencia de sangre también provocarían cambios en el color de la ingesta. Tómese tiempo para muestrear el contenido ruminal, especialmente en caso de que sea anormal. Recuerde coleccionar la cantidad necesaria de muestra requerida por su laboratorio.

Vacíe el rumen y examine la mucosa de los sacos ventrales y retículo por posible presencia de cuerpos extraños, úlceras y parásitos. La mucosa normal de los pre-estómagos es gris o levemente grisácea/roja. Note que las papilas ruminales se encuentran en las áreas ventrales de la mucosa ruminal con el objetivo de aumentar la superficie ruminal para el control de la temperatura corporal, hidratación y metabolismo. El daño de las papilas ruminales presenta consecuencias severas en la vaca. Inspeccione y palpe el retículo en busca de engrosamientos, presencia de alambres o imanes embebidos (lesiones de reticulopericarditis). Todas las muestras deberán tomarse de la mucosa de los sacos ventrales del rumen y retículo, porque las lesiones de acidosis se encuentran por debajo de la "línea de agua" del rumen. Por supuesto, si nota cualquier lesión en la parte dorsal, debe tomar una muestra.

En el ternero recién nacido, la leche evita el rumen pasando a través del surco esofágico/reticular directamente al abomaso. Continúe el examen de los pre-estómagos

mediante incisión del surco esofágico/reticular. Hay una corta distancia a continuación del surco esofágico/reticular y omasal hasta el abomaso. Notará las papilas (unguiculate papillae) al principio de la surco omasal, en la curvatura menor del omaso. Corte a lo largo del surco omasal (mide menos de 8 cm de largo, incluso en vacas adultas) y entre en el abomaso, siempre cortando por la curvatura menor. Recuerde examinar las láminas o pliegues del omaso, examinado varias de ellas. Deberían de estar intactas con un borde liso y sin agujeros. La impactación del abomaso es RARA y esta sobre diagnosticada. El omaso es un órgano que muele y deshidrata el alimento, por tanto debería ser un órgano firme y seco.

Continúe abriendo el abomaso por la curvatura menor en la unión mesentérica, hasta el torus pilórico. Preste atención a la presencia de edema, cambios en la mucosa o presencia de parásitos. La mayoría de las úlceras graves se encuentran en el borde anti-mesentérico. El torus pilórico es un punto de referencia donde el duodeno conecta con el abomaso. Comúnmente presenta úlceras superficiales y poco significantes.

Para muestrear el rumen, tome una muestra de los sacos ventrales ente los dos pilares. A continuación tome una muestra de la zona ventral del retículo. La autólisis y descamación de la mucosa ocurre unas horas después de la muerte. Use un cuchillo afilado para tomar las muestras con el fin de no remover la mucosa. Sumerja las muestras en formol permitiendo que se fijen (aprox. 5 min) antes de colocarlas en el contenedor de muestras. Colecte una muestra de una lámina omasal. La acidosis provocará agujeros en las láminas y erosionará los bordes de la misma.

Finalmente, tome una muestra de la curvatura mayor del abomaso, pero siempre colectando muestra de cualquier lesión que se observe. Fije las muestras. Recuerde que no debe sacar muestras de aquellas zonas donde raspó con los dedos o con el cuchillo.

El recuento de nematodos debe realizarse a partir del contenido abomasal y del abomaso. Guarde estas muestras para el parasitólogo. Durante la necropsia se puede coleccionar muestra de sangre del corazón, así como separar el suero para la prueba del pepsinógeno sérico, una prueba simple en caso de que la realice su laboratorio. Elevados

niveles de pepsinógeno sérico en el animal vivo, normalmente se ven en casos significativos de nematodiasis/endoparasitismo abomasal clínico.

Antes abordar las lesiones que se observan en la necropsia, me gustaría definir los cuadros clínicos de los estómagos en las cuales pienso durante la necropsia para comunicarme con el veterinario clínico.

Indigestión vagal: el daño, inflamación o presión del nervio vago pueden resultar en signos clínicos del síndrome de indigestión vagal. Son cuatro los tipos de indigestiones vagues que se enseñan o describen clínicamente. Esta clasificación se basa en los sitios de obstrucción funcional. Sin embargo, algunos investigadores creen que el nervio vago no tiene nada que ver con los síndromes clínicos clasificados como indigestión vagal.

- **Tipo I:** fallo en la eructación o meteorismo gaseoso. Es raro y está causado por daño o adhesiones, neoplasias, abscesos que afectan al nervio vago en la faringe y tórax. Les recuerdo que deben examinar la llegada del nervio vago al rumen en el examen de necropsia.

Nota: Una vez que se produce la distensión de una cavidad viscosa, la presión que ésta ejerce sobre nervios estirados evita la conducción del impulso nervioso. Los problemas de impulso de conducción comenzarán con un aumento de presión tan leve como de 50 mmHg.

- **Tipo II:** fallo en el transporte omasal, donde el contenido ruminal no se puede mover hacia dentro y a través del canal omasal. Ej. abscesos, reticulopericarditis traumática, linfoma, carcinoma de células escamosas, papiloma, cuerpos extraños (bolsas de plástico, cuerdas, placenta).

- **Tipo III:** impactación abomasal secundaria. Puede observarse un daño primario del abomaso con impactación. Presumiblemente, esto es consecuencia de varios posibles problemas, los cuales pueden ser: íleo, distensión, desplazamiento, torsión menor y corrección. También se cree que la impactación abomasal se da como consecuencia del paso de partículas grandes al abomaso desde el retículo, debido a problemas en el movimiento reticulorumenal derivados de reticulitis subclínica.

• **Tipo IV:** indigestión de gestación tardía. Se cree que el útero gestante puede quedar atrapado en el omento mayor causando esta indigestión.

Nota: Una condición similar al defecto de vaciado abomasal en ovejas no se ha identificado en el bovino. ¿Se habían dado cuenta de esto? En el futuro quizás deberíamos considerar colectar ganglios celiacos y mesentéricos. La disección del ganglio se facilita removiendo, en bloque, una sección de la aorta que incluye la base de las arterias mesentéricas celiacas y craneales. La fijación del tejido en 10% de formol durante un día y la posterior disección, hace la identificación más fácil.

Síndrome de colapso ruminal: resonancia timpánica ("ping") de un rumen reducido de tamaño debido a anorexia completa por metritis, bronconeumonías, mastitis o pneumoperitoneo. Esto es un cuadro clínico. Una vez que se abre el abdomen en la necropsia, en estos casos, el patólogo solo ve el rumen reducido de tamaño, con ingesta semi-seca y la vesícula biliar aumentada de tamaño.

Atonía ruminal/hipotonía: acidosis por bajos niveles de bicarbonato y bajo pH debido a altos niveles de lactato ruminal resulta en hidrorumen y posiblemente un complejo paraqueratosis, ruminitis y abscesos hepáticos. Esto se asocia comúnmente con consumo excesivo de carbohidratos bajos en fibra de detergente neutro, el componente estructural de paredes celulares (i.e. lignina, hemicelulosa y celulosa). Se observará un bajo pH, fluido color verde oliva y un rumen sobredistendido, asociado a un sobrecrecimiento de bacterias Gram positivas productoras de lactato. Esta situación conduce fluido dentro del rumen, descendiendo por tanto la perfusión renal e induciendo a la deshidratación.

El crecimiento temprano y repentino de hongos (*Mucor*, *Absidia*) o de Mucorales y *Aspergillus* puede ocurrir debido a la acidosis y al uso de antibióticos. Posteriormente, *Fusobacterium* toma ventaja de las lesiones de la mucosa para difundirse en el hígado. El abomaso es el lugar preferencial para la infección micótica de la mucosa por causa alimentaria.

PATOLOGÍAS DE LOS PRE-ESTÓMAGOS

Unión esófago-ruminal en bovinos: es un sitio común para el desarrollo de papilomas. La interacción entre papilomavirus bovino (PVB-4) y el consumo de helecho está asociado con papilomas y carcinoma de células

escamosas de la boca, esófago y rumen.

Rumen bovino: Paramphistomiasis. El trematodo ruminal en bovino es inocuo (*Paramphistoma cervi* o *Cotylophoron cotylophorum*).

Rumen del ternero de engorde/pesado: **Tricobezoares**. Son comunes en terneros de engorde, bolas de pelos y en rumiantes por el vicio de lamerse por aburrimiento o por recumbencia prolongada. .

El enanismo está asociado con la hiperplasia de las alas laterales del basiesfenoides (displasia esfeno-orbital). Estos animales tienen una historia de meteorismo crónico y bajo desempeño. Asegúrense de buscar la lesión en el hueso.

METEORISMO RUMINAL BOVINO

Meteorismo espumoso (meteorismo primario) resulta cuando los gases de la fermentación quedan atrapados en una espuma estable y persistente que no se eructa fácilmente. Esto está normalmente asociado con leguminosas y pasturas de primavera, sin embargo también ocurre con raciones de concentrados de molienda fina.

Meteorismo gaseoso (meteorismo secundario) ocurre cuando el animal no es capaz de eructar el gas ruminal normal que se encuentra libre. Entre las causas se incluyen: neoplasmas, abscesos, cuerpos extraños o cambios posicionales anormales (casos de recumbencia lateral prolongada provoca que el fluido normal bloquee el esófago).

En casos de meteorismo, el rumen hinchado comprime las vísceras e inhibe la circulación y respiración. En la necropsia se observa una discreta "línea de meteorismo" esofágica y congestiva que comienza en el esófago y abandona el tórax, junto con edema en los miembros posteriores entre los músculos y en tejido subcutáneo. También se forman líneas de meteorismo post-mortem, pero este tipo de meteorismo no provoca edema de los miembros posteriores y el contenido ruminal es normal.

Rumen bovino: ruminitis causada por acidosis láctica, aguda, localmente extensa, hemorrágica y necrotizante. Estas lesiones son normalmente severas en las zonas ventrales y causan edema de mucosa, hemorragia, y congestión (ruminitis). Crónicamente, las papilas ruminales se destruyen y la lesión cura

con una cicatriz.

Rumen del ternero: ruminitis aguda e hiperqueratosis (ingestión ruminal de leche). Esto se ve comúnmente en terneros debilitados por una variedad de razones y que son alimentados con mamadera o por sonda. Si la lesión es leve, el diagnóstico diferencial sería: IBR (herpesvirus bovino-1) o infecciones adenovirales.

Ruminitis del ternero de engorde/pesado: algunos productores piensan que estos terneros no necesitan agua siempre y cuando tengan leche. Estos terneros con déficit de agua presentan una forma de ruminitis con la leche apelmazada pegada a las paredes ruminales. ¡Los terneros necesitan agua!

Algunos virus y agentes infecciosos causan enfermedad ruminal. La enfermedad de las mucosas y fiebre catarral maligna puede causar lesiones en el rumen y abomaso. La aftosa puede producir vesículas en el rumen. El virus de la estomatitis papular bovina (parapoxivirus), especialmente en coinfección con el virus de la diarrea vírica bovina (DVBV), puede causar ruminitis. Ocasionalmente terneros debilitados o hambrientos pueden infectarse con Candidiasis oportunista en el rumen hiperqueratósico.

Rumen bovino: Envenenamiento con arsénico induce a lesiones de hemorragia necrótica en la mucosa de todos los estómagos. También, algunas plantas tóxicas son irritantes tópicos. En Estados Unidos, tenemos Hierba carmín (*Phytolacca americana*), y aquí está presente el Ombú (*Phytolacca dioica*). Estas plantas son poco frecuentes en bovinos, salvo que estos se encuentren en un lugar cerrado y no tengan nada más para comer que estas plantas.

Lesiones omasales bovinas son comúnmente asociadas al pasaje de fluido ruminal ácido (por acidosis láctica o ingestión ruminal de leche) o reflujo de fluido abomasal ácido sobre las láminas omasales. El quimo ácido erosiona las láminas omasales produciendo lesiones hemorrágicas. Los pliegues pueden curar quedando como pliegues omasales pequeños y deformes que provocan una mala digestión.

Abomaso bovino: anemia y edemas se observan en casos de endoparasitismo. La hemoncosis es un problema en rodeos mal manejados y en terneros que pastorean con ovejas.

Normalmente la hemoncosis en bovinos no es tan severa como se observa en ovinos. La ostertagiasis tipo 1 puede causar la clásica abomasitis hiperplásica (Cuero marroquí). En los casos en los que hay muchas larvas invadiendo y enquistándose, se observa abomasitis aguda. Estas son lesiones estacionales. Observamos abomasitis hiperplásica severa en la primavera y la liberación aguda de la larva de *Ostertagia* en otoño. En el norte de Estados Unidos ocurre lo contrario, porque la hipobiosis, ostertagiasis tipo II, ocurre en verano en Texas y en invierno en Michigan.

Abomaso del ternero: torsión aguda. Presenta mucosa roja y edematosa con bordes bien demarcados. Cuando se alimenta a terneros con grandes cantidades de leche puede producirse una torsión. Cuando el ternero se volteja de lado y se puede producir la torsión debido a que el cuerpo se mueve pero el abomaso lleno se mantiene estático.

En infecciones abomasales clostridiales se puede ver alguna variación. En la enfermedad de Braxy (*Cl. sordellii*) o tipo braxy (*Cl. septicum*) a diferencia de las torsiones, además de edema y hemorragia, se verá la mucosa inflamada. Los terneros recién nacidos pueden presentar ruminitis y abomasitis hiperaguda, hemorrágica y enfisematosa de origen clostridial (*Cl. perfringens*).

Abomasitis mucoide del ternero. Debería alertar de dietas inusuales (alto contenido en carbohidratos), y puede resultar en el sobrecrecimiento de *Sarcina* spp. Condiciones que permitan el crecimiento de *Sarcina* se han asociado con torsiones abomasales en terneros. Otra vez, quizás un íleo abomasal permita distensión o torsión. El frotis de impresión muestra los característicos organismos de *Sarcina* spp.

Úlceras abomasales. Intentaré combinar mis observaciones con los sistemas de clasificación publicados en la literatura. El primer sistema de publicación sigue la evolución de una lesión abomasal inicial hasta la perforación abomasal. Estos autores discuten cuatro tipos de úlceras (Tipos I, II, III y IV). Un segundo estudio de lesiones de mucosa abomasal en frigorífico examinó 912 muestras de abomasos de bovinos adultos seleccionados al azar. Obviamente solo estudiaron las úlceras subclínicas (úlceras Tipo I del anterior sistema de clasificación) y las subdividieron en Tipo I: a, b, c y d. En el estudio realizado en frigorífico encontraron úlceras abomasales •

• **Tipo I** en el 20% (187) de los especímenes.

• **Tipo I**, es una erosión o úlcera sin hemorragia, típicamente un evento subclínico y muy común alrededor del torus pilórico.

• **Tipo I a**, defectos en la mucosa mínimos (56 de 187). Son irrelevantes y subclínicos pudiendo representar estados tempranos de una variedad de enfermedades abomasales.

• **Tipo I b**, erosiones más profundas combinadas con hemorragia local (54 de 187). Estas úlceras lineales ocurren en las láminas abomasales en DIC, condiciones de hipoxia/hipovolemia y muchas formas de enfermedad abomasal. La localización de estas úlceras es razonable porque los pliegues abomasales son las áreas más susceptibles de hipoxia.

• **Tipo I c**. Úlceras tipo cráter (61 de 187). Estas representan úlceras que están relacionadas con el proceso que da lugar a las úlceras perforantes, pero no son lo suficientemente severas como para progresar. Pueden ser una única úlcera o varias y presentarse de forma aguda o crónica. En la necropsia son especialmente comunes en terneros alimentados con leche, terneros de rápido crecimiento, y quizás terneros a los que se los "apura" desde el punto de vista nutricional (casos asociados a almidón de maíz, sustituto lácteo y glucosa). Una variedad de etiologías han sido propuestas en la literatura (*Campylobacterium*, *Clostridium*, Hongos, *Helicobacter*, DVBV, bajos niveles de cobre, tricobezoares, "estrés????"); sin embargo ninguna de estas etiologías ha sido probada. La consistencia en la aparición y localización de las úlceras perforantes y úlceras asociadas a torsión abomasal sugiere una hipótesis unificadora. Deben de haber numerosos factores que contribuyen a la aparición o iniciación de las úlceras, pero la curación y recuperación se ve impedida por la vulnerabilidad en el suministro de sangre y por la presión que ejerce la distensión de la curvatura mayor del abomaso a lo largo del fundus. Por tanto, el último sitio de aparición de úlceras abomasales clínicas y perforantes es entre 30 y 45 cm craneal al torus pilórico a lo largo de la curvatura mayor del abomaso.

• **Tipo I d**. Incluye dos formas: úlceras con rugosidades radiales (tipo tela de araña) convergiendo en un punto central, y úlceras con pliegues perforados (16 de 187). Su apariencia sugiere la curación y de un conjunto de múltiples úlceras y pliegues abomasales con fibrosis. Obviamente algunos animales so-

breviven a la enfermedad de úlcera abomasal y estas se ven por tanto en el frigorífico.

• **Tipo II**, este tipo de úlceras en el sistema antiguo son hemorrágicas y probablemente similares a las Tipo I b y relacionadas a las úlceras Tipo I c que progresan.

• **Tipo III**, son úlceras perforadas con peritonitis aguda localizada (ver Úlceras Tipo I c arriba).

• **Tipo IV**, son úlceras perforadas con peritonitis aguda difusa.

Los abomasos bovinos que se presentan rojo (con congestión y hemorragia) con erosiones y ulceraciones se ven como consecuencia de casos de acidosis ruminal. Uno se puede imaginar que en la evolución de la enfermedad abomasal, el quimo ácido proveniente del rumen puede causar un quemadura caustica o lesiones en las láminas omasales y en el abomaso.

Abomaso bovino: infartos abomasales agudos de origen micótico, ocurren normalmente en terneros con diarrea o enfermedad respiratoria – abomasitis micótica, (Mucorales) secundaria a acidosis y a la administración de antibióticos. ¿Son estas las causas de úlceras perforantes de abomaso? ¡Creo que sí!. Deben de comenzar con acidosis láctica con ulceración seguido de una infección micótica. Las conocidas infecciones micóticas vasotropicas producen lesiones más profundas. Una vez que producen la perforación, los hongos ya no se aprecian.

Abomaso bovino: los desplazamientos son menos severos que las torsiones. Son el resultado de íleo y distensión. Líneas blancuecinas de bandas de tensión omentales normalmente delimitan las torsiones. Comúnmente en la necropsia, el abomaso desplazado y distendido presenta úlceras abomasales profundas y focales normalmente a lo largo de la curvatura mayor del abomaso. El íleo y la distensión preceden y favorecen la torsiones. Estas mismas úlceras profundas son las úlceras perforantes.

La ruptura abomasal bovina que ocurre en los casos de distensión abomasal e impacitación, se centra normalmente en una úlcera profunda. La ruptura del abomaso distendido es similar a la ruptura gástrica que ocurre en caballos.

Una serie de casos de impactación abomasal han sido asociados a reticulitis y pasaje de partículas grandes provenientes del rumen debido al fallo en la función del retículo de clasificar la ingesta (ver comentario de indigestión vagal arriba).

Abomaso bovino: al igual que ocurre en el estómago de todas las especies, el abomaso del bovino desarrolla abomasitis ulcerativa con uremia severa crónica.

Abomaso bovino: edema, rexis (ruptura de una arteria/arteriola) dentro del lumen. Estos casos terminan con muerte aguda con un hematoma en el abomaso.

Abomaso bovino: múltiple, "falsos divertículos por pulsión" son comunes en ganado de cordillera y normalmente se da a lo largo del ligamento omaso ruminal.

Neoplasia

El linfosarcoma abomasal bovino comúnmente es extenso y ulcerado y puede recubrir diversos compartimentos de los preestómagos. Leucosis enzootica.

La hiperplasia mesotelial alrededor del retículo y saco dorsal del rumen se desarrolla en un mesotelioma diseminado. La lesión reactiva se ve también en Fascioliasis. Sin embargo, uno puede seguir la progresión de las lesiones desde hiperplasia a neoplasia si uno observa muchos rúmenes en frigorífico y mira todos los estados de la lesión. El diagnóstico diferencial del mesotelioma es la ruptura de abscesos e implantación por bacterias intracelulares (*Mycobacterium* sp. y bacterias Nocardiformes) Realizando cortes de sección de forma individual, verá los centros de la inflamación en lesiones bacterianas.

PATOLOGÍA HEPÁTICA BOVINA DE LA ALFA A LA OMEGA.

JF Edwards, PhD

Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine Texas A&M University.

Quistes capsulares mesentéricos (quistes serosos), se dan en la superficie parietal del hígado de terneros, a lo largo del ligamento falciforme. No son quistes biliares, y no penetran profundamente o ni siquiera penetran. Probablemente, estos quistes involucionan con la edad, ya que no se observan en el bovino adulto.

Quistes biliares multiloculares, se observan en el bovino adulto, en el parénquima normalmente situados distalmente en el lóbulo derecho.

Los cálculos biliares en el bovino se encuentran frecuentemente en la vesícula biliar de vacas sanas. Frecuentemente son cálculos de bilirrubina cálcica y bilirrubina. Inusualmente se observan en conductos fibrosos.

La colecistitis bacteriana se observa, pero de forma extraordinaria y se debe a salmonelosis en el bovino adulto.

La melanosis hepática se presenta de forma esporádica en el vacuno. Debido a que la

melanomatosis es rara en bovinos, el diagnóstico no es difícil.

Las septicemias pueden causar lesiones macroscópicas en el hígado, especialmente en terneros jóvenes y fetos. El suministro de sangre afecta a la propagación de la lesión. La onfaloflebitis a menudo causa hepatitis supurativa severa localizada por la fisura umbilical y a lo largo de la vena umbilical y del ducto venoso.

El flujo sanguíneo de la vena porta dirige sangre y agentes de forma diferenciada a los lóbulos hepáticos. Siempre que muestree el hígado, tome una muestra de lóbulo derecho (ventrolateral) y otra del lóbulo izquierdo (dorsomedial). Esto le asegurará encontrar focos microscópicos de sepsis provenientes de diferentes áreas del sistema gastrointestinal. La enfermedad de Johne siempre causa granulomas microscópicos en el hígado. Lesiones de bacteriemia por *Salmonella* se observan inusualmente en el hígado de terneros; sin embargo, el hígado se encuentra