

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

aumentado de tamaño, reflejando hiperplasia retículo endotelial. La mayoría de lesiones macroscópicas en bacteriemias se observan en hígados de fetos y terneros jóvenes. La tuberculosis produce una lesión macroscópica de embolia probablemente debido a su cronicidad. Pequeñas lesiones embólicas supurativas en bovinos adultos se convierten rápidamente en abscesos.

Los abscesos hepáticos son comunes y comienzan como zonas multifocales de necrosis coagulativa (Necrobacilosis) causada por bacteriemias de *Fusobacterium necrophorum*. Estas bacteriemias causadas por *Fusobacterium necrophorum* Biovar A, ocurren como consecuencia de acidosis ruminal, pododermatitis o lesiones de estomatitis necrótica. Posteriormente estas zonas necróticas se contagian con infecciones metastásicas resultando en los clásicos abscesos.

Hepatitis multifocal crónica supurativa con formación de abscesos. *Arcanobacterium pyogenes*, estreptococos, estafilococos y *Bacteroides* spp., se aíslan comúnmente a partir de abscesos hepáticos. Los abscesos en la vena cava posterior pueden romperse y causar embolia supurativa en los pulmones. Esto ocurre en episodios, de tal manera que en la necropsia se observan las lesiones de embolia aguda y crónica. La vaca o bien muere durante una septicemia o muere con epistaxis y hemorragia pulmonar severa cuando un émbolo pulmonar erosiona un vaso sanguíneo pulmonar.

Hígado de aserrín, necrosis hepática diseminada con un infiltrado leucocitario. Estas son más comunes de ver en frigorífico en zonas con déficit de Vitamina E y Selenio. No son focos de sepsis bacteriana.

Telangiectasia (peliosis hepática), es probablemente la lesión más común en el hígado vacuno a nivel mundial. Se observan áreas de 2-25 mm con pérdida de hepatocitos (necrosis por licuefacción) que se llenan de sangre. Se da en bovinos adultos sanos. Histológicamente, la lesión estéril no presenta inflamación ni fibrosis. A pesar de que en los libros de texto de veterinaria afirman que es debido a la deficiencia de Vitamina E/Selenio o a bacteriemia, no hay prueba de esto. La peliosis hepática en humanos se asocia con el uso de esteroides anabolizantes, anticonceptivos orales, glucocorticoides, tamoxifeno, cloruro de vinilo, vitamina A y azatioprina. Sospecho que los esteroides y fitoestrógenos están in-

volucrados en la patogénesis.

Congestión pasiva crónica debido a abscesos en la vena cava, fallo cardíaco (defectos congénitos, reticulopericarditis traumática/peritonitis) o enfermedad respiratoria severa causa congestión centro lobular y un hígado azul grisáceo debido a edema capsular. Secciones del hígado muestran un patrón moteado contrastando tejido centrolobulillar de color rojo oscuro (zona 3 o periácnar) con áreas de tejido hepático pálidas y no congestivas que confieren el clásico patrón de "nuez moscada".

Fascioliasis (*Fasciola hepatica*, *Fascioloides magna*) causa **pericolangitis y fibrosis de los conductos biliares y tramos pigmentados**. En la Fascioliasis crónica, se produce la atrofia del lóbulo dorsomedial y la hiperplasia e hipertrofia del lóbulo ventrolateral. En casos severos el lóbulo izquierdo queda disminuido de tamaño y fibroso. Los conductos se vuelven ectásicos con cálculos de parásitos, pigmentos y sales biliares. Las zonas comprometidas del hígado pueden quedar pre-dispuestas a la infección por *Clostridium haemolyticum*.

Necrosis hepática aguda coagulativa localmente extensa rodeada de hemorragia - *Clostridium haemolyticum*. Esta es una de las numerosas causas de hemoglobinuria. La vaca ingiere las esporas durante el pastoreo de pasturas contaminadas. Un evento que causa hipoxia focal (a menudo el daño por *F. hepatica*) permite la germinación de esporas y producción de la toxina beta (una lecitinasa), con la consiguiente necrosis y hemólisis.

Capsulitis y granulomas hepáticos, se observan en hígados de vacunos como consecuencia de una migración aberrante de larvas de *Oesophagostomum radiatum*.

Hepatitis por cisticercos, es una enfermedad poco frecuente en el hígado del vacuno, pero más común en el ovino y está causado por *Cysticercus tenuicollis*, el estado intermedio de *Taenia hydatigena* en el hígado. Para poder observar este tipo de hepatitis, la vaca debe consumir dosis masivas del parásito y ser sacrificada poco después.

Quistes hidatídicos por *Echinococcus granulosus*, son comunes en el hígado de bovinos de zonas endémicas. El hígado del bovino infectado no supone un riesgo directo de zoonosis. Los hígados que presentan múlti-

ples quistes normalmente se infectaron por unos pocos parásitos, liberándose a partir el quiste muchos quistes hijos.

Lipidosis hepática por tensión. Se observa comúnmente en hígados normales cerca del íleo, pero se ve más a menudo con adhesiones capsulares asociadas a capsulitis localizada. Las adhesiones constriñen los vasos sanguíneos y provocan un área localizada y poligonal de lipidosis hepatocelular.

Lipidosis hepática, se da cuando la absorción de triglicéridos en los hepatocitos excede el metabolismo activo, la oxidación y la secreción de triglicéridos. Un suministro elevado de triglicéridos provocará el acumulo de estos en los hepatocitos produciendo el hígado graso. Las toxinas, especialmente aquellas que afectan a las mitocondrias, deficiencias energéticas y dietarias (colesterol, ATP, colina, metionina, etc.) pueden causar lipidosis. El patólogo observa lipidosis con mayor frecuencia en animales obesos que padecen un estrés nutricional, y esta se observa junto con ictericia, cetosis y necrosis de la grasa metabólica.

Las toxinas de los hepatocitos causarán lipidosis, y un lipidosis excesiva conduce a la lisis celular y a la formación de lagunas de lípidos. El hígado responde con la formación de ceroides, inflamación granulomatosa con fibrosis y mineralización con secuestro de depósitos de lipogranulomas rígidos. Estos depósitos insolubles de dan en cirrosis hepática grasa ("hígado rígido y amarillo"). Uno nota que afecta al hígado de forma asimétrica para dar lugar al "hígado de guante de boxeador". Esto se cree que es debido a la circulación porta que distribuye la toxina de forma desigual. La "enfermedad del hígado verde" es parecida a la "enfermedad del hígado rígido y amarillo" y se produce acumulo de 2,8-dihidroxiadenina en el hígado. Ambas de estas enfermedades son causadas por una toxina desconocida y ambas causan agrandamiento de los nódulos linfáticos del hígado con macrófagos llenos de agregados insolubles.

Fotosensibilización - fotodermatitis. La fotosensibilización primaria puede ser causada por algunas plantas (ej. *Thamnosma texana*, *Cooperia pedunculata*). La fotosensibilización hepatógena/secundaria, es más común y ocurre por una disminución de la masa funcional hepática que causa acumulación secundaria de catabolitos de porfirina fotoac-

tiva, especialmente filioeritrinas las cuales se excretan normalmente en la bilis. Las micotoxinas provenientes del forraje y las algas verde azules, son dos toxicosis que pueden causar fotosensibilización secundaria debido a daño en el hígado y dermatitis en zonas no pigmentadas de la piel. Lesiones vesículo-ulcerativas sin células acantolíticas evoluciona a necrosis. Vasculitis aguda lleva a infartos focales de la piel. En ganado cebuino con piel pigmentada, los infartos pueden presentarse ventralmente. En intoxicaciones agudas, el hígado puede presentarse macroscópicamente sin complicaciones; sin embargo normalmente se produjo una proliferación aguda y severa de los conductos biliares, previniendo la secreción de sustancias fotodinámicas.

Necrosis hepática aguda masiva/submasiva (*Microcystis* sp.). Necrosis masiva con fibrosis y proliferación macronodular (aflatoxicosis, una vez). Cirrosis (aflatoxicosis, crónica)

Neoplasmas y enfermedades de tipo neoplásico

Angiomatosis hepática. Una proliferación infiltrativa de arteriolas musculares puede afectar varias porciones del hígado pudiendo acceder a los nódulos linfáticos hepáticos.

Adenoma hepatocelular con proliferación de hepatocitos. No son fibrosas y pueden ser verdes, amarillas o rojo/marrón. Pueden invadir la vena cava y metastatizar a los pulmones.

La neoplasia biliar ocurre en forma de adenomas papilares y quísticos.

La neoplasia metastásica a los tumores del hígado incluye: adenocarcinomas uterinos, carcinomas adenocorticales y linfosarcoma.