

CASO CLINICO Rev. Methodo 2025;10(1): S 20-22

[https://doi.org/10.22529/me.2025.10S\(1\)06](https://doi.org/10.22529/me.2025.10S(1)06)

Aceptado 05 Nov. 2025 | Publicado 19 Dic. 2025

Fibrosis hepática congénita en un ternero holando argentino

Congenital hepatic fibrosis in a holando argentino calf

Taiel Pedro Konis¹ , María Alejandra Quiroga¹ 

1.Universidad Nacional de La Plata (UNLP), Facultad de Ciencias Veterinarias. Laboratorio de Patología Especial Veterinaria (LAPEVET)

Correspondencia: Konis Taiel Pedro. Email: tpkonis@fcv.unlp.edu.ar

Resumen

La fibrosis hepática congénita (FHC) es una alteración del desarrollo hepático poco frecuente en bovinos, causada por una embriogénesis anómala del sistema biliar. La falla en el remodelado de la placa ductal provoca la persistencia de conductos biliares embrionarios, venas porta aberrantes y marcada fibrosis portal, lo que compromete la función hepática y puede generar ascitis, ictericia o encefalopatía hepática. En agosto de 2024, se recibió en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, una muestra de hígado de un ternero Holando Argentino hembra, muerto dentro de las primeras 12 horas de vida. El estudio microscópico reveló desorganización del parénquima, fibrosis difusa, proliferación de conductillos biliares, dilatación sinusoidal, atrofia hepatocelular y colestasis. Con base en estos hallazgos y la edad del animal, se diagnosticó FHC. Este representa el segundo caso documentado en bovinos en Argentina, destacando su rareza. El diagnóstico diferencial incluye hepatitis infecciosas fetales, cardiopatías congénitas y fibrosis adquirida por hepatotóxicos. La identificación genética de la enfermedad podría contribuir a estrategias preventivas y reproductivas en rodeos.

Palabras claves: fibrosis hepática, enfermedad congénita, ternero.

Abstract

Congenital hepatic fibrosis (CHF) is an uncommon developmental disorder of the liver in cattle, caused by abnormal embryogenesis of the biliary system. Failure in the remodeling of the ductal plate leads to the persistence of primitive embryonic bile ducts, aberrant portal veins, and marked portal fibrosis, which compromise liver function and may result in ascites, jaundice, or hepatic encephalopathy. In August 2024, the Laboratory of Veterinary Special Pathology, of Faculty of Veterinary Sciences, National University of La Plata, received a liver sample from a female Holstein calf that had died within the first 12 hours of life. Microscopically, there was disorganization of the hepatic parenchyma, diffuse fibrosis, proliferation of small bile ductules, sinusoidal dilation, hepatocellular atrophy, and cholestasis were also observed. Based on these findings and the animal's age, a diagnosis of CHF was made. This represents the second documented case of CHF in cattle in Argentina, underscoring its rarity. Differential diagnoses include fetal infectious hepatitis, congenital heart disease, and acquired hepatic fibrosis due to hepatotoxins. Genetic identification of the condition could aid in preventive and reproductive management strategies in affected herds.

Keywords: liver fibrosis, congenital disease, calf.

Introducción

La fibrosis hepática congénita (FHC) es una alteración del desarrollo poco común en bovinos, con escasos casos documentados como causa de muerte¹. Se origina a partir de una embriogénesis anómala del sistema biliar, en la que una falla en el remodelado de la placa ductal conduce a la persistencia de conductos biliares embrionarios primitivos, acompañados de venas porta aberrantes y fibrosis portal marcada². La acumulación excesiva de tejido fibroso en hígado puede comprometer severamente la función hepática, manifestándose clínicamente mediante ascitis³, ictericia o signos neurológicos compatibles con encefalopatía hepática secundaria². En muchos casos esta condición resulta incompatible con la vida.

La FHC ha sido descripta en diversas especies animales incluyendo equinos^{4,5}, ratas⁶, caninos⁷, felinos⁸ y, en raras ocasiones, en bovinos^{1,2,3,9,10,11}. En equinos, se ha asociado con mutaciones en el gen de la enfermedad renal y hepática poliquística 1 (PKHD1)^{4,5}. En bovinos, se ha sugerido que esta entidad podría tener una base genética hereditaria o deberse a una mutación espontánea.

En los casos reportados de FHC en bovinos, el hígado se observó pálido, firme y de consistencia dura, con superficie marcadamente irregular y con múltiples áreas amarillentas de fibrosis^{1,3,9,11}. Al corte, el órgano evidenció aspecto reticulado con remarcación del patrón lobulillar^{2,9,10} y, en algunos casos, dilatación de las venas intrahepáticas^{9,10}. Microscópicamente, se ha observado marcada fibrosis portal con puentes que unen los espacios porta entre sí y, en numerosos espacios porta, con ramas de la vena porta hipoplásicas o ausentes. Los conductos biliares se hallaron pequeños, de trayecto irregular o tortuoso. En ciertos lobulillos, la vena centrolobulillar presentó fibrosis de su pared^{1,9,10}. El presente reporte tiene como objetivo describir los aspectos macroscópicos e histológicos de un caso de FHC en ternero neonato Holstein en Argentina.

Caso Clínico

En agosto de 2024, el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria “Dr. Bernardo Epstein” de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP recibió una única muestra de hígado, en solución de formaldehído 10%, proveniente de un ternero Holstein hembra, fallecido dentro de las primeras 12 horas de vida. En la necropsia, el veterinario actuante halló el hígado aumentado de tamaño, con bordes redondeados. Tanto la superficie externa como la de corte, se observó irregular, con nódulos separados por bandas de tejido blanco grisáceo ligeramente deprimido (Fotos 1 y 2). No identificó lesiones en otros órganos. No

se contó con otros datos clínicos. La muestra de hígado se procesó según los procedimientos de rutina para histopatología. A la evaluación microscópica, se identificó una marcada desorganización del parénquima hepático, con abundante tejido conjuntivo en los espacios porta, que daba lugar a puentes de fibrosis porto-portal (Fotos 3 y 4). El tejido fibroso también se extendía de manera difusa entre los cordones hepatocelulares, disecando hepatocitos individuales o pequeños grupos celulares (fibrosis en alambrado de gallinero o chicken-wire). Además, en los tractos biliares con fibrosis, se observó una marcada hiperplasia de conductillos biliares pequeños e irregulares que se disponían predominantemente en grupos sólidos, aunque algunos conservaban una luz reducida, o en cordones tortuosos tapizados por epitelio cuboidal. En ocasionales lobulillos hepáticos, la vena centrolobulillar presentaba su pared engrosada a expensas de marcada fibrosis (Foto 4, inserto). En otras áreas resultó evidente una marcada dilatación de sinusoides, acompañada de una leve atrofia de los cordones hepatocelulares. Se observó, además, moderada degeneración grasa hepatocelular y moderada acumulación de pigmento biliar en hepatocitos y en pequeños ductos biliares portales, compatible con colestasis. Se realizó tinción de Van Gieson, que permitió resaltar las áreas de fibrosis y confirmar la magnitud de la fibrosis difusa. Sobre la base de los hallazgos macroscópicos e histológicos, y considerando la edad del animal, se arribó al diagnóstico de fibrosis hepática congénita.

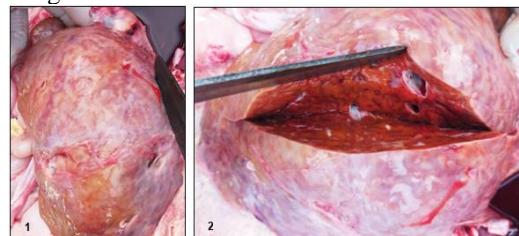


Figura 1. Hígado, de bordes redondeados y superficie irregular, con extensas áreas color blanco-amarillento; consistencia firme. **Figura 2.** Al corte, se reconoce el parénquima de aspecto nodular, color amarillo-anaranjado, con bandas de tejido blanquecino y/o rojizo levemente deprimido.

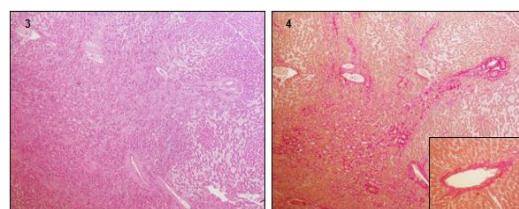


Figura 3. Hígado. Marcada desorganización del parénquima hepático con fibrosis difusa y portal. (Obj. 4x. HyE). **Figura 4.** Hígado. Misma área de la foto 3.

con tinción de Van Gieson. En rojo, fibrosis difusa y portal, con presencia de fibrosis en puente que conecta espacios portales. (Obj. 4x. Van Gieson). Inserto: detalle de fibrosis en vena centrolobulillar (Obj. 20x. Van Gieson).

Discusión

El presente caso constituye, hasta el momento, el segundo reporte documentado de FHC en bovinos en Argentina, lo que pone de manifiesto la baja frecuencia con la que esta entidad es reconocida y registrada en la región. La FHC es una alteración del desarrollo hepático caracterizada por una embriogénesis anómala del sistema biliar, que determina una reestructuración crónica del parénquima hepático, con repercusiones clínicas variables. Si bien la forma de presentación más común ocurre en neonatos, se han reportado casos en animales de hasta 10 meses de edad (2), lo que sugiere que el curso clínico puede ser altamente heterogéneo. En los casos de presentación prenatal o perinatal, los diagnósticos diferenciales incluyen agentes infecciosos (como virus o bacterias que provocan hepatitis fetal) y enfermedades cardíacas congénitas. Las infecciones suelen asociarse a lesiones necrotizantes agudas y multiorgánicas, mientras que las cardiopatías pueden generar insuficiencia cardíaca congestiva con fibrosis hepática centrolobulillar secundaria (1). Por otro lado, en terneros con sobrevida prolongada (2), deben considerarse causas adquiridas de fibrosis hepática, como la exposición crónica a hepatotóxicos, incluyendo alcaloides pirrolizidínicos, micotoxinas (como aflatoxinas) o intoxicación por cobre (1).

En el presente caso, la detección de mutaciones genéticas específicas o la confirmación de un patrón de herencia aportarían a una mejor comprensión de la etiopatogenia de la FHC en bovinos. En un contexto más amplio, y dado el componente genético en el desarrollo de la FHC, resulta fundamental diagnosticar esta y otras afecciones con probable origen hereditario, a fin de favorecer decisiones reproductivas y prevenir la propagación inadvertida de trastornos hereditarios que puedan afectar la productividad y generar repercusiones económicas en la industria bovina.

Bibliografía

- 1.Bourque AC, Fuentealba IC, Bildfell R, Daoust PY, Hanna P. Congenital hepatic fibrosis in calves. Can Vet J. 2001;42(2):145–6. doi:10.4141/cjas62-025.

2.Indart M, Yaniz MG, García JP, Bence AR, Negrette MS. Congenital hepatic fibrosis in Holando Argentino calf: first report in Argentina. Braz J Vet Pathol. 2019;12(2):58–62.

3. Savić B, et al. Congenital hepatic fibrosis in an aborted Holstein-Friesian fetus. Acta Vet. 2024;74(2):313–21. doi:10.2478/acve-2024-0022.

4. Drogemuller M, Jagannathan V, Welle MM, Graubner C, Straub R, Gerber V, et al. Congenital hepatic fibrosis in the Franches-Montagnes horse is associated with the polycystic kidney and hepatic disease 1 (PKHD1) gene. PLoS One. 2014;9(10):e110125.

5. Molin J, Asín J, Vitoria A, Sanz A, Gimeno M, Romero A, et al. Congenital hepatic fibrosis in a purebred Spanish horse foal: pathology and genetic studies on PKHD1 gene mutations. Vet Pathol. 2018;55(3):457–61.

6. Bettini G, Mandrioli L, Morini M. Bile duct dysplasia and congenital hepatic fibrosis associated with polycystic kidney (Caroli syndrome) in a rat. Vet Pathol. 2003; 40:693–4.

7. Gorlinger S, Rothuizen J, Bunch S, van den Ingh TS. Congenital dilatation of the bile ducts (Caroli's disease) in young dogs. J Vet Intern Med. 2003; 17:28–32.

8. Guerra JM, Gonçalves TDA, Cavalca CN, Grandi F, Queiroga F, Cagliati B. Congenital hepatic fibrosis and polycystic kidney disease not linked to C>A mutation in exon 29 of PKD1 in a Persian cat. J Feline Med Surg Open Rep. 2015;1(2):1–6.

9. Movassaghi AR, Naseri Z, Rezaee OM. Congenital hepatic fibrosis in an aborted calf. Iran J Vet Res. 2011;12(3):262–4.

10. Yoshikawa H, Fukuda T, Oyamada T, Yoshikawa T. Congenital Hepatic Fibrosis in a Newborn Calf. Vet Pathol. 2002; 39:143–5.

11. Gois DD, Sousa IV, Barbosa FMS, Silva Neto JF, Sampaio RAG, Simões SVD, et al. Congenital hepatic fibrosis associated with ascites in a Nellore calf. Ciência Rural. 2020;50(5): e20190511. doi:10.1590/0103-8478cr20190511.

