

**Cirrosis en una osa malaya (*Helarctos malayanus*) en cautiverio. Descripción de un caso. Cirrhosis in a captive sun bear (*Helarctos malayanus*): a case report.**

Kalemkerian PB<sup>1,2</sup>, Machuca M<sup>1</sup>, Piñeyro P<sup>1</sup>, Montoni V<sup>3</sup>, Balducchi D<sup>3</sup>, Villanueva MC<sup>3</sup>, Barrales, H<sup>1</sup>, Massone AR<sup>1</sup>

1. Cátedra de Patología Especial, Fac. de C. Veterinarias, UNLP. 60 y 118, B1900AW, La Plata, Buenos Aires.

2. Becaria Conicet. 3. Jardín Zoológico y Botánico de La Plata  
paulab\_k@hotmail.com

El oso malayo (*Helarctos malayanus* o *Ursus malayanus*) es el más pequeño de los osos existentes en la actualidad. Su hábitat natural son las selvas tropicales del sudeste de Asia. Son omnívoros, se alimentan de brotes de plantas, raíces, frutas, bayas y semillas, como así también de pequeños mamíferos, aves, insectos e incluso miel de abejas. No presentan período de hibernación, pero en condiciones naturales durante la época de invierno, debido a la carencia de alimentos, se mantienen a partir de las reservas corporales grasas acumuladas en otoño (período de hiperalimentación). En cautiverio esta variación del ciclo no ocurre debido a la disponibilidad de alimento durante todo el año. La cirrosis o hígado en estadio terminal es el resultado final irreversible de distintas enfermedades hepáticas difusas y severas. Se caracteriza por la alteración de la arquitectura del órgano como resultado de la pérdida de parénquima, fibrosis y proliferación de conductillos biliares con regeneración nodular. Es frecuente que en el momento en que se presentan los signos de insuficiencia hepática, no sea posible la determinación de la causa que produjo el daño hepático. Las manifestaciones clínicas de la falla hepática incluyen la encefalopatía hepática, coagulopatías y tendencias a hemorragias y ascitis. El objetivo del presente trabajo es describir un caso de cirrosis hepática en una osa malaya en cautiverio. Un cadáver de un oso malayo, hembra, de 47 años de edad, procedente del Jardín Zoológico y Botánico de La Plata fue recibido en el Servicio de Anatomía Patológica de la Cátedra de Patología Especial. En la historia clínica se consignó un cuadro de anorexia, decaimiento de 20 días de evolución y líquido libre en abdomen y tórax, vesícula biliar engrosada y aorta distendida detectados mediante una ecografía abdominal. En la necropsia se hallaron hematomas subcutáneos en la pared costal, con compromiso de músculos intercostales y relacionados con coágulos dentro de la cavidad torácica, firmemente adheridos al pulmón, y ligero engrosamiento de la pleura. El corazón presentaba áreas romboidales en miocárdio izquierdo, color blanco, ligeramente deprimida, firme, de 1 a 2,5 cm de diámetro compatibles con infartos viejos. En el pulmón se observaron manchas negruzcas, redondeadas, de 1 a 5 mm de diámetro y distribuidas en forma difusa en todo el órgano. En el abdomen, se observó abundante cantidad de líquido amarillo translúcido y varios coágulos. En el intestino se observó un

contenido líquido sanguinolento. El hígado presentaba consistencia firme, bordes redondeados y moderada cantidad de fibrina entre los lóbulos. Se observaron múltiples áreas nodulares sobreelevadas, generalizadas, con tendencia a coalescer, de color blanco, otras rojo intenso o amarillentas. Al corte el parénquima tenía aspecto marmolado con áreas de color rojo-amarillento de distribución generalizada. Se realizó el estudio citológico del hígado a partir de muestras tomadas por impronta y aspiración con aguja fina, observándose abundante cantidad de hepatocitos con degeneración hidrópica y severa retención biliar, megalohepatocitos, macrófagos vacuolados y polimorfonucleares neutrofilos, además de abundantes bacterias y pigmento libre como sustancia de fondo. Se observaron también abundantes células epiteliales con disposición acinar, con luz central, compatibles con células de conductillos biliares. En base a los hallazgos citológicos se arribó a un diagnóstico presuntivo de proceso inflamatorio crónico. En el estudio histopatológico se observó, en el hígado, pérdida de la arquitectura tisular, severa proliferación de tejido conjuntivo, con presencia de nódulos aislados de hepatocitos, áreas de hemorragia e infiltrado de células mononucleares. Alrededor de los nódulos, megalohepatocitos, pigmento biliar intracelular y severa hiperplasia de conductillos biliares. En el miocárdio fue evidente la presencia de tejido fibroso con áreas de neovascularización y reemplazo del tejido normal. En el pulmón se observó severa antracosis, congestión y edema. El diagnóstico de proceso inflamatorio crónico se realizó sobre la base de los hallazgos macroscópicos y citológicos, llegando luego al diagnóstico de cirrosis con el estudio histopatológico. Se destaca la utilidad de la citología como método de aproximación al diagnóstico, pudiendo ser eficaz para el diagnóstico clínico. La edad avanzada del ejemplar y la marcada cronicidad de las lesiones dificultaron el diagnóstico de la posible etiología. Algunos autores señalan que las neoplasias hepáticas son frecuentes en los osos en cautiverio, y se sugiere que existiría algún componente genético relacionado con la susceptibilidad en osos. Es posible que esta susceptibilidad tenga relación con las lesiones de cirrosis descritas en el presente trabajo, si bien no se pudo determinar si existió algún factor hepatotóxico determinante del desarrollo del cuadro.