FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARACTERIZACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE LAS LESIONES PRESENTES EN VÍSCERAS SUJETAS A DECOMISO DE OVINOS FAENADOS EN LA EMPRESA PÚBLICA METROPOLITANA DE RASTRO QUITO.

AUTOR

Pamela Raquel Toscano Feijóo

AÑO

2020

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARACTERIZACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE LAS LESIONES PRESENTES EN VÍSCERAS SUJETAS A DECOMISO DE OVINOS FAENADOS EN LA EMPRESA PÚBLICA METROPOLITANA DE RASTRO QUITO.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos para optar por el título de Médico Veterinario y Zootecnista.

Profesor Guía

David Francisco Andrade Ojeda

Autora

Pamela Raquel Toscano Feijóo

Año

2020

DECLARACIÓN DOCENTE GUÍA

"Declaro haber dirigido el trabajo, Caracterización anatomopatológica de las lesiones presentes en vísceras sujetas a decomiso, de ovinos faenados en la Empresa pública metropolitana de Rastro Quito, a través de reuniones periódicas con la estudiante Pamela Raquel Toscano Feijóo, en el semestre 2020-10 orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

_____

David Francisco Andrade Ojeda.

Médico Veterinario y Zootecnista, Mg.Sc.

CI: 171269316-5

DECLARACIÓN DOCENTE GUÍA

"Declaro haber dirigido el trabajo, Caracterización anatomopatológica de las lesiones presentes en vísceras sujetas a decomiso, de ovinos faenados en la Empresa pública metropolitana de Rastro Quito, a través de reuniones periódicas con la estudiante Pamela Raquel Toscano Feijóo, en el semestre 2020-10 orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

David Francisco Andrade Ojeda.

Médico Veterinario y Zootecnista, Mg.Sc.

CI: 171269316-5

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Caracterización anatomopatológica de las lesiones presentes en vísceras sujetas a decomiso, de ovinos faenados en la Empresa pública metropolitana de Rastro Quito, de la estudiante Pamela Raquel Toscano Feijóo, en el semestre 2020-10, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación**".**

_____

Luis Fabián Núñez Naranjo.

PhD. En ciencias Veterinarias, MSc. En ciencias, Médico Veterinario Zootecnista.

CI: 171282025-5

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

"Declaro haber revisado este trabajo, Caracterización anatomopatológica de las lesiones presentes en vísceras sujetas a decomiso, de ovinos faenados en la Empresa pública metropolitana de Rastro Quito, de la estudiante Pamela Raquel Toscano Feijóo, en el semestre 2020-10, dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación".

Luis Fabián Núñez Naranjo.

PhD. En ciencias Veterinarias, MSc. En ciencias, Médico Veterinario Zootecnista.

CI: 171282025-5

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

_____

Pamela Raquel Toscano Feijóo

CI: 172626058-9

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

"Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes."

Pamela Toscano

Pamela Raquel Toscano Feijóo

CI: 172626058-9

AGRADECIMIENTOS

A Dios por llenarme de bendiciones durante mi carrera universitaria, a la UDLA y sus docentes por contribuir con la formación de profesionales éticos.

A la EMRAQ-EP por brindarme la oportunidad de realizar este trabajo, a los operarios de la empresa por ayudarme en esta investigación.

A los doctores que forman parte del departamento Veterinario, Dr. Cristian, Alejo, Pablo, Daniel, Geovanny, Kathy y Ramiro, por enseñarme desde cero como es su trabajo, y la importancia del mismo para la sociedad.

Al Dr. David Andrade por la paciencia, confianza y conocimientos impartidos durante esta investigación.

DEDICATORIA

Al primer amor de mi vida, hombre sabio y perseverante, Marcelo mi Padre.

A la mujer independiente, trabajadora y paciente, Lorena mi Madre.

A mis hermanas Andrea y Dennisse, por el apoyo durante este proceso.

A Miguel Ángel, Gilberto Orlando y Miguel Alejandro por brindarme fuerza cuando más lo necesitaba.

RESUMEN

La producción ovina en el Ecuador ha permanecido predominante en el callejón interandino, la escasa información y falta de recursos han generado que esta actividad no sea ampliamente explotada, descuidando su manejo y generando la presentación de muchas enfermedades, que causan pérdidas a los productores.

La inspección veterinaria permite la aprobación o decomiso de canales y vísceras de animales, ya que la presentación de patologías es indistinta a la raza, sexo o biotipo del animal.

La presente investigación se realizó en EMRAQ-EP, durante los meses de septiembre y octubre del 2019, con el fin de determinar la frecuencia y las principales patologías presentes en vísceras de ovinos faenados que conducen al decomiso del órgano. Para este fin se aplicó un abordaje anatomopatológico de las lesiones de 318 órganos decomisados.

La principal etiología de decomiso fue de origen parasitario (n=126), seguida por trastornos bacterianos (n=106) y finalmente alteraciones de origen metabólico (n =86). Durante el periodo de muestreo se decomisaron 101 glándulas tiroides, en todos los casos estas se encontraban hipertrofiadas, siendo una causa para realizar el decomiso del órgano. A su vez se realizó el decomiso de 136 hígados, de los cuales 53 estaban afectados por necrosis multifocal hepática, 41 afectados por Fasciola hepática, 16 por cisticercosis ovina, diez con afecciones en el parénquima por migraciones larvarias parasitarias, seis por lesiones asociadas a *Áscaris suum*, cinco por esteatosis hepática, tres por hidatidosis y dos por abscesos hepáticos.

Se decomisaron 37 pulmones, de los cuales 30 presentaban alteraciones por neumonías, seis se encontraban con migraciones larvarias parasitarias, y uno con abscesos pulmonares. En el caso de los intestinos, se decomisó 39, todos ellos con nódulos por *Oesophagostomum* spp., finamente se realizó el decomiso de

cinco esófagos asociados a *Sarcocystis* spp. El sitio de procedencia de los animales que tuvo una mayor presentación de patologías fue Cotopaxi, seguido por Tungurahua y Pichincha. De esta forma la patología más frecuente según el órgano fue; glándula tiroides por hipotiroidismo, hígado por necrosis multifocal hepática, intestinos por *Oesophagostomum* spp., esófagos por quistes de *Sarcocystis* spp., y los pulmones por neumonías.

Palabras clave: Decomiso, procedencia, análisis anatomopatológico, características organolépticas.

ABSTRACT

The Ovine production in Ecuador has remained predominantly in the inter-Andean alley, the scarce information and the lack of resources have generated that this activity is not widely exploited, neglecting its handling and generating the presentation of many diseases, which cause losses at the time of the assessment of the carcass and the organs of the ovine already slaughtered.

The present investigation was carried out in EMRAQ-EP, during the months of September and October of 2019, in order to determine the frequency and the main pathologies that lead to the confiscation of the organs.

For this purpose, an anatomopathological approach was applied to the lesions and assessment of the organoleptic characteristics of 318 seized organs.

The main etiology of seizure was of parasitic origin (n = 126), followed by bacterial disorders (n = 106) and finally alterations of metabolic origin (n = 86). During the sampling period, 101 thyroid glands were seized, in all cases they were hypertrophied, being a cause for confiscation of the organ.

In turn, were impound 136 livers, 53 of which were affected by hepatic multifocal necrosis, 41 livers affected by *Fasciola hepatica*, 16 by ovine Cysticercosis, ten livers with parenchymal conditions due to parasitic larval migrations, six due to lesions associated with *Áscaris suum*, five for hepatic steatosis, three for hydatidosis and two for liver abscesses.

In the case of lungs 37 lungs were seized; of which 30 had alterations due to pneumonia; six were with parasitic larval migrations, and one with pulmonary abscesses.

In the case of the intestines, 39 were seized, all of them with nodules by *Oesophagostomum* spp., and finally five esophagus were seized due to the presence of whitish cysts associated with *Sarcocystis* spp.

The site of origin of the animals that had a greater presentation of pathologies was Cotopaxi, followed by Tungurahua and Pichincha. In this way the most frequent pathology according to the organ was; thyroid gland due to hypothyroidism, liver due to hepatic multifocal necrosis, intestines due to *Oesophagostomum* spp., the esophagus due to cysts of *Sarcocystis* spp., and lungs due to pneumonia.

Keywords: Confiscation, provenance, anatomopathology analysis, organoleptic characteristics.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN 1

1.1. Introducción 1

1.2. Objetivos 4

1.2.1. Objetivo general 4

1.2.2. Objetivos específicos 4

1.3. Hipótesis 5

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO 5

2. Situación actual de los ovinos en Ecuador 5

2.1. Producción ovina en Ecuador 5

2.1.1. Población total de ovinos 6

2.2. Faenamiento de ovinos 6

2.2.1. Recepción de los animales e inspección antemortem 6

2.2.2. Aturdimiento 9

2.2.3. Noqueo, Izado y degüello 9

2.2.4. Degüello, desangrado, corte de cabeza y patas 10

2.2.5. Proceso de inflado 10

2.2.6. Eviscerado e inspección post mortem 10

2.2.7. Inspección y aprobación de canales 11

2.2.8. Proceso de higiene y desinfección de las canales 13

2.3. Principales patologías de los órganos encontradas tras la inspección veterinaria 13

2.4. Enfermedades infecciosas 13

2.5. Enfermedades parasitarias 14

2.5.1. Afecciones hepáticas 14

2.5.2. Cisticercosis ovina 14

2.5.3. Distomatosis hepática 15

2.5.4. Hidatidosis 16

2.5.5. Áscaris suum 18

2.5.6. Migraciones larvarias hepáticas 18

2.6. Afecciones pulmonares 19

2.6.1. Migraciones parasitarias 19
2.6.2. Hidatidosis pulmonar 20
2.7. Afecciones gastrointestinales 20
2.7.1. Infestación por Oesophagostomum 20
2.7.2. Infestación por *Sarcocystis* spp. 21
2.8. Enfermedades bacterianas 22
2.9. Alteraciones hepáticas 22
2.9.1. Necrosis multifocal hepática. 22
2.9.2. Abscesos hepáticos 23
2.10. Alteraciones pulmonares 23
2.10.1. Neumonías 23
2.10.2. Abscesos pulmonares 29
2.11. Enfermedades virales 29
2.11.1. Alteraciones pulmonares 29
2.11.2. Neumonías 29
2.12. Enfermedades metabólicas 30
2.12.1. Esteatosis hepática 30
2.12.2. Bocio 31
CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS 34
3.1 Ubicación del estudio 34
3.2. Población y muestra 34
3.2.1. Población 34
3.2.2. Muestra 34
3.2.3. Criterios de inclusión y exclusión 35
3.2.3.1. Inclusión 35
3.2.3.2. Exclusión 35
3.3. Materiales y métodos 35
3.4. Metodología 36
3.4.1. Evaluación documental 36
3.4.2. Inspección de vísceras 36

3.4.3. Variables 40

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN 41

4.1 Resultados Univariados 41

4.1.1 Frecuencia de presentación de enfermedades sujetas a decomiso en ovinos 41

4.1.1.1 Frecuencias de presentación de enfermedades según el lugar de origen de los animales 44

4.1.2 Frecuencias de decomiso por enfermedades metabólicas 47

4.1.2.1 Frecuencias de decomiso de hígado graso (Esteatosis) 47

4.1.2.2 Frecuencias de decomisos de glándulas tiroides por Bocio (Hipotiroidismo) 47

4.1.3. Frecuencias de decomiso de enfermedades parasitarias 48

4.1.3.1. Frecuencias de decomisos de enfermedades hepáticas parasitarias 48

A. Frecuencias de decomisos por Fasciola Hepática (Distomatosis) 48

B. Frecuencias de hígados decomisados por *Cysticercus tenuicollis* 49

C. Frecuencias de hígados decomisados posiblemente afectados por *Ascaris suum* 50

D. Frecuencias de hígados decomisados por Hidatidosis 51

E. Frecuencias de hígados decomisados por migraciones larvarias. 52

4.1.4. Frecuencias de decomisos de enfermedades parasitarias en pulmón 52

4.1.5. Frecuencias de decomisos por afecciones gastrointestinales parasitarias 53

4.1.5.1. Frecuencias de intestinos decomisados por *Oesophagostomum* spp. 53

4.1.5.2. Frecuencias de órganos decomisados por *Sarcocystis* spp. 54

4.1.6. Frecuencias de decomisos por enfermedades bacterianas 55

4.1.6.1. Frecuencias de decomisos por necrosis multifocal en hígado 55

4.1.6.2. Frecuencias de decomisos por abscesos hepáticos 56

4.1.6.3. Frecuencias de decomisos por neumonías 57

4.1.6.4. Frecuencias de decomisos por abscesos pulmonares 58

4.2 Resultados Bivariados 58

4.2.1 Afecciones metabólicas en hígado por sitio de procedencia 59

4.2.2 Afecciones parasitarias en hígado por sitio de procedencia 60

4.2.3 Afecciones bacterianas hepáticas por sitio de procedencia. 61

4.2.4 Afecciones pulmonares infecciosas por sitio de procedencia. 62

4.2.5 Afecciones parasitarias pulmonares por sitio de procedencia 63
4.2.6 Afecciones parasitarias intestinales por sitio de procedencia. 64
4.2.7 Afecciones parasitarias en esófago por sitio de procedencia. 65
4.3 Discusión 65
4.4 Limitaciones 73
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 74
5.1. CONCLUSIONES 74
5.2. RECOMENDACIONES 76
REFERENCIAS 78
ANEXOS 84

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Dictámenes de la inspección antemortem. 8
Tabla 2 Dictámenes post mortem. 12
Tabla 3. Características de los diferentes tipos de neumonías. 28
Tabla 4. Variables del estudio. 40
Tabla 5. Afecciones en hígado por procedencia 59
Tabla 6. Afecciones parasitarias en hígado por sitio de procedencia. 60
Tabla 7. Afecciones bacterianas hepáticas por sitio de procedencia 61
Tabla 8. Afecciones pulmonares infecciosas por sitio de procedencia. 62
Tabla 9. Afecciones parasitarias pulmonares por sitio de procedencia. 63
Tabla 10. Afecciones parasitarias intestinales pro sitio de procedencia. 64
Tabla 11. Afecciones parasitarias en esófago por sitio de procedencia. 65

ÌNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Infección crónica por Fasciola Hepática 16
Figura 2. Ciclo biológico de Echinococcus spp. 17
Figura 3. Bocio en ovinos. 33
Figura 4. Corte de la glándula tiroides. 33
Figura 5. Frecuencias de presentación de enfermedades sujetas a decomiso. 43
Figura 6. Total de decomisos según lugar de origen. 44
Figura 7 Frecuencia de presentación de patologías según el lugar de procedencia de los animales. 46
Figura 8. Frecuencias de decomisos por Esteatosis. 47
Figura 9. Frecuencia de decomisos hipotiroidismo 48
Figura 10. Frecuencias de decomisos por distomatosis 49
Figura 11. Frecuencias de decomisos por Cysticercus tenuicollis 49
Figura 12. Frecuencias de decomisos por *Ascaris suum*. 50
Figura 13. Frecuencias de decomisos por Hidatidosis. 51
Figura 14. Frecuencias de decomisos por migraciones larvarias hepáticas. 52
Figura 15. Frecuencias de decomisos por Migraciones larvarias en pulmón. 52
Figura 16. Frecuencias de decomisos por Oesophagostomum. 53
Figura 17. Frecuencias de decomisos por *Sarcocystis* spp. 54
Figura 18. Frecuencias de decomisos por Necrosis multifocal en hígado. 55
Figura 19. Frecuencias de decomisos por Abscesos hepáticos. 56
Figura 20. Frecuencias de decomisos por neumonías. 57
Figura 21. Frecuencias de decomisos por abscesos pulmonares. 58

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1.1. Introducción

Los sistemas de explotación ovina han estado presentes en el Ecuador desde los tiempos coloniales, donde eran considerados como una de las principales actividades económicas para comerciantes, dedicados la producción de lana para la elaboración de obrajes (ANCO, 2001).

Se conoce que las ovejas fueron traídas al Ecuador por los españoles, quienes trajeron razas puras desde el vecino país Perú, siendo estas Marino, Churro y Manchega. Las épocas de la colonia representaron una etapa exitosa para la producción ovina, debido a las relaciones internacionales que tenían la Audiencia y Cancillería Real de Quito con países Europeos. La sed de liberación de los criollos debilitó la corona española en agosto de 1809, hasta que en la batalla de Pichincha, se disuelve la Real Audiencia de Quito dando origen a la liberación del departamento de Quito (Álvarez, 2018).

El acto de liberación del Ecuador trajo consigo nuevas ideas liberales, pero que de una u otra manera afectaban a la economía de aquella época. La producción ovina decayó totalmente debido a la ruptura de relaciones con los países Europeos, la elaboración de obrajes ya no era una actividad rentable, por lo que las ovejas puras pasaron a formar parte de propietarios particulares o indígenas. La falta de conocimiento generó el deterioro de la raza Merino, transformándose en la actual raza criolla, la cual constituye un 90% del inventario ovino nacional (ANCO, 2001).

Los ovinos se encuentran distribuidos en todo el territorio nacional, siendo la región sierra la más dominante en cuanto a producción. Las provincias como Cotopaxi, Pichincha, Tungurahua y Chimborazo son las pioneras en sistemas de

explotación ovina. La producción de ovejas de lana o carne es más representativa en la sierra ecuatoriana que en otras regiones del país, es por ello que la mayor producción de ovinos se encuentra en esta zona. La elaboración de prendas con lana de oveja es de gran importancia para toda la serranía ecuatoriana, pero el consumo de carne y vísceras de ovinos adquieren aún más importancia en la zona centro del país (INEC, 2017).

Al ser un país con descendencia indígena, el consumo de vísceras está presente en las costumbres ecuatorianas. La elaboración de comidas típicas, exóticas, e innovadoras en base a ovinos se ha distribuido por todo el Ecuador, transmitiendo costumbres nuevas y antiguas a las diferentes generaciones (Puente, 2018).

En el Ecuador existen 232 centros de sacrificio animal, de estos solamente 18 sacrifican ovinos, los demás realizan el sacrificio de bovinos y porcinos. Y la gran mayoría de centros de faenamiento se dedican al sacrificio de aves (AGROCALIDAD, 2018).

La provincia de Pichincha cuenta con 37 mataderos y solamente en 2 se realiza el faenamiento de ovinos. Por tal motivo es importante conocer cuáles son las principales patologías que afectan a estos animales, tomando en cuenta que la falta de centros de faenamiento y el consumo de carne ovina, llevan a los productores a realizar el sacrificio de los animales ya sea de manera artesanal o en lugares clandestinos, impidiendo determinar valores reales sobre las enfermedades que padece esta especie (AGROCALIDAD, 2018).

Dentro de los centros de faenamiento la inspección veterinaria es uno de los procesos que garantizará la inocuidad del alimento. A pesar de la falta de conocimiento y la desatención de muchas entidades gubernamentales, los centros de faenamiento son el reflejo del estado sanitario de los hatos productivos. El cual

adquiere mayor importancia cuando la presentación de enfermedades zoonóticas no es valorada ni documentada por los servicios de salud (FAO, 1993).

El Ecuador es un país que consume vísceras y productos derivados de los animales de abasto, volviéndolo muy susceptible a la presentación de enfermedades relacionadas al manejo inadecuado de alimentos y la contaminación de los mismos en cualquier sitio del eslabón productivo o de transformación del producto (Puente, 2018).

Las enfermedades más comunes halladas en ovinos son de origen parasitario, bacteriano y vírico. Estos agentes pueden afectar a órganos o determinadas partes de la canal causando el decomiso del órgano cuando este no sea aprobado, generando de esta forma pérdidas para el propietario del producto. Los órganos más afectados suelen ser hígados, intestinos, pulmones, y glándulas tiroideas (FAO, 2007).

Las afecciones hepáticas comúnmente son de origen parasitario, en su gran mayoría causadas por el trematodo *Fasciola hepática* o el cestodo *Cysticercus tenuicollis,* ambos comprometen el parénquima hepático causando cambios en la textura y color del órgano, impidiendo que sea apto para el consumo humano (FAO, 2007).

Las afecciones pulmonares suelen estar asociadas a neumonías por diferentes agentes causales, la gran mayoría es causada por virus de Parainfluenza 3 (PI-3), adenovirus, o reovirus. Como se sabe estos patógenos debilitan al sistema inmune volviéndolo susceptible a infecciones por otros patógenos, de esta manera las afecciones pulmonares además de ser causadas por un agente viral van acompañadas de patógenos oportunistas como *Pasteurella* spp, *Mycoplasma* spp*., o Corynebacterium pyogenes* (Trigo, 1998)*.*

También existen afecciones en el intestino, el parásito más común suele ser *Oesophagostomum* spp., que causa lesiones a modo de granos cambiando la apariencia lisa y brillosa del órgano (Valcárcel, 2009).

A los centros de faenamiento animal llegan individuos aparentemente sanos, que pueden ocultar patologías muy importantes que ponen en riesgo la salud de quien consume esos productos, por ende es fundamental conocer cuáles son las afecciones más comunes en ovinos y si representan o no un peligro para la salud pública.

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo general

Determinar la frecuencia de presentación de patológicas en vísceras de ovinos sujetas a decomiso mediante análisis anatomopatológicos (inspección post-mortem) en la EMRAQ-EP, para la identificación de las lesiones con mayor frecuencia y sus posibles agentes causales.

1.2.2. Objetivos específicos

- Evaluar las lesiones presentes en vísceras decomisadas de ovinos faenados en EMRAQ-EP mediante análisis anatomopatológico para la descripción en base ubicación y sus posibles agentes causales.

- Analizar la relación entre la frecuencia de presentación de las patologías con: órgano afectado, tipo de lesión y lugar de procedencia de los animales para determinar asociaciones en la presentación de enfermedades.

1.3. Hipótesis

La frecuencia de presentación de enfermedades en relación con el órgano afectado, procedencia y agente causal es variable en ovinos faenados en EMRAQ-EP.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2. Situación actual de los ovinos en Ecuador

2.1. Producción ovina en Ecuador

En los siglos XVII y XVIII el Ecuador se convirtió en un centro productivo de telas y paños de lana de oveja, destinados a la exportación o a las metrópolis de aquella época. Los productores trabajaban con cerca de 7 millones de ovejas que fueron traídas por los españoles desde Perú. La actividad se convirtió en la principal fuente económica para los comerciantes de aquella época, puesto que los telares y obrajes generaban grandes ingresos debido a su demanda (ANCO, 2001).

Los españoles trajeron razas puras especializadas en la producción de lana, pero la independencia de España causa la caída de la exportación del producto, puesto que llegan cambios ideológicos fuertes, que cambian la matriz productiva de aquella época (ANCO, 2001).

La caída de producción generó el deterioro de los hatos productivos, y con ello se descuidaron las razas, ya que en aquella época se consideraba que la ovejería debía ser manejada por las personas menos preparadas de la hacienda,

conllevando al desarrollo de la raza criolla ecuatoriana que desciende de la raza Merino Español (Álvarez, 2018).

2.1.1. Población total de ovinos

Según la encuesta de “Superficie y producción agropecuaria continua del año 2017” el Ecuador cuenta con 390.120 ovinos en todo el territorio nacional, de los cuales el 95,55% de los animales se encuentran en la región sierra, el 3,17% en la región costa y finalmente el 1,26% en la región amazónica. La región sierra mantiene la tasa productiva más alta en comparación a las otras dos regiones, siendo las provincias de Chimborazo, Cotopaxi, Azuay, Tungurahua y Pichincha las más productivas (INEC, 2017).

Los datos del INEC indican que 5.645 ovinos son comercializados antes de los 6 meses de edad y 32.322 son vendidos de 6 meses en adelante (INEC, 2017).

2.2. Faenamiento de ovinos

El proceso de sacrificio animal tiene como objetivo: obtener productos cárnicos bajo condiciones sanitarias que reflejen inocuidad y sean aptos para el consumidor. Para obtener productos cárnicos se debe seguir un proceso estandarizado compuesto por evaluaciones veterinarias, pre y post mortem, que garanticen la eficacia del mismo (FAO, 2007).

2.2.1. Recepción de los animales e inspección antemortem

Para el inicio del proceso los animales son recibidos en la empresa de faenamiento con la guía de movilidad respectiva, la cual es emitida por la entidad gubernamental responsable (AGROCALIDAD). Los animales deben ser pesados e

identificados con marcas o colores para ser ubicados en los corrales de espera Anexo 1, donde permanecerán entre 2 a 4 horas (EMRAQ-EP, 2013).

Durante la espera se realiza la primera inspección veterinaria o inspección ante mortem, cuyo objetivo es retirar de la cadena de producción animales que presenten defectos o enfermedades que eviten el consumo de su carne. De igual manera busca determinar qué animales o canales necesitan tratos especiales durante el proceso de faenamiento o al momento de la inspección post mortem (EMRAQ-EP, 2013).

Una vez valorados los animales, la inspección veterinaria culmina con la emisión de un dictamen, los cuales se pueden observar en la tabla 1 (FAO, 2007).

Tabla 1

Dictámenes de la inspección antemortem.

Dictamen	Causas
Aprobado	No existe evidencia de alguna enfermedad o defecto significativo, y ha sido respetado el periodo de reposo.
Decomiso	Enfermedad o defecto que afecte a toda la canal y represente un riesgo para la salud de los individuos que manipulan la carne o sea un posible foco de contaminación para otras canales.
Sacrificio con precauciones especiales (Sala independiente)	Si se sospecha de una enfermedad que justifique el decomiso total o parcial de la canal en la inspección postmortem.
Sacrificio aplazado	Si el tiempo de reposo no ha sido suficiente, o presenta una patología que lo hace temporalmente inadecuado para el consumo humano.
Sacrificio de urgencia	Si existe una enfermedad o lesiones traumáticas que puede empeorar la salud del animal si no es sacrificado inmediatamente.

Tomado de: (FAO, 1993).

2.2.2. Aturdimiento

Todo proceso de sacrificio animal, cuya carne sea destinada al consumo humano, deberá de pasar por un proceso de insensibilización humanitaria, el cual dependerá de los criterios culturales manejados en las diferentes partes del mundo. El uso de inmovilizadores facilita el aturdimiento del individuo, ya que maneja normas de bienestar animal y protege la integridad de los operarios (AGROCALIDAD).

En los ovinos pueden utilizarse sistemas de inmovilización abiertos y tipo V, en los abiertos la sujeción es manual y en un corral abierto, mientras que en el tipo V se usa un instrumento en forma de embudo que cuenta con un sistema de transportadores para el animal. Ambos sistemas pueden usarse para sacrificios religiosos (FAO, 2007).

2.2.3. Noqueo, Izado y degüello

En la etapa de noqueo se procede a realizar el aturdimiento del animal, el cual debe producir la pérdida inmediata de conocimiento, para luego realizar el izado y el degüello (EMRAQ-EP, 2013).

En ovinos se puede utilizar métodos eléctricos y mecánicos; dentro de los eléctricos tenemos las pinzas de aturdimiento, estas deben ser calibradas con una corriente mínima de 1.0 amps para ovinos y 0.6 amps para corderos. El uso de pinzas eléctricas brinda un tiempo estimado de 45 segundos para realizar el degüello (FAO, 2007).

Como método mecánico existen las pistolas de perno cautivo penetrante y no penetrante, en cuanto a la ubicación del émbolo va a depender de la existencia de cuernos en el animal, para estos casos el émbolo debe posicionarse detrás en la

línea media, entre los cuernos, y dirigirse hacia la base de la lengua, el sangrado debe realizarse dentro de 15 segundos. En animales sin cuernos el disparo se realiza fuera de la línea media para evitar una cresta huesuda (FAO, Buenas prácticas para la industria de la carne, 2007).

2.2.4. Degüello, desangrado, corte de cabeza y patas

Para el degüello se realiza un corte en el cuello que seccione todos los tejidos blandos entre la espina dorsal y el frente del cuello, de tal forma que se corten ambas arterias carótidas y venas yugulares (FAO, 2007).

La sangre es recolectada en canaletas especiales para la elaboración de harina de sangre, en países que consuman este producto deberá ser recolectado en recipientes específicos. Una vez realizado el sangrado se procede al corte de patas y cabeza (EMRAQ-EP, 2013).

2.2.5. Proceso de inflado

El inflado es un procedimiento que consiste en la aplicación de aire o gas entre la piel y la capa muscular cuyo fin es facilitar el desollado (EMRAQ-EP, 2013).

2.2.6. Eviscerado e inspección post mortem

Durante el eviscerado se procede a retirar las vísceras, en primer lugar se retira el estómago con sus cuatro compartimentos (rumen, retículo, omaso, abomaso) e intestinos, todos estos son conocidos como vísceras blancas. Seguidamente se separan las vísceras rojas en las cuales constan pulmones, hígado, riñones y corazón (SENASA, 2011).

En esta etapa se realiza la inspección post mortem en la cual es fundamental la revisión completa de los órganos valorando; aspecto, textura, color y conformación. Dentro de la conformación se evalúa la presencia de abscesos, quistes, focos hemorrágicos, necróticos, y parásitos. Es importante la revisión de los ganglios linfáticos regionales de cada órgano puesto que estos presentaran variaciones en aspecto y tamaño al momento de existir alteraciones patológicas. Si la cabeza está destinada al consumo humano, se debe revisar lengua, garganta, nódulos linfáticos parotídeos y retrofaríngeos (FAO, 2007).

2.2.7. Inspección y aprobación de canales

Una vez culminado el proceso de revisión de vísceras, se debe inspeccionar visualmente la canal, palpando y realizando cortes en busca de anomalías relacionadas con la afección de órganos (FAO, 2007).

En este caso se pueden visualizar parásitos como *Sarcocystis* spp., el cual forma quistes de color blanquecino y consistencia blanda, ubicándose en la misma dirección de las fibras musculares especialmente en el músculo diafragmático (Ferrer, García, & De las Heras, 2002).

Ocasionalmente se pueden hallar vesículas de cisticercos generalmente calcificados en el músculo esquelético, suelen ser de forma redonda, color blanquecino y consistencia dura. A su vez las canales pueden presentar abscesos o micro abscesos en las superficies musculares (Ferrer et al., 2002). Las canales deben ser revisadas para emitir un dictamen que cumpla con los parámetros mencionados en la tabla 2.

Tabla 2

Dictámenes post mortem.

Dictamen	Causas
Aprobación para el consumo humano	El examen postmortem no revela defecto, las vísceras se encuentran en perfecto estado, se respetan las medidas higiénicas.
Totalmente inadecuada para el consumo humano	Cuando la canal y sus vísceras representan un peligro para el humano y los animales. Se exceden los límites de residuos establecidos. Existen alteraciones organolépticas en relación a la carne normal. Si la carne ha sido aprobada parcialmente, pero el tratamiento estipulado no se va aplicar o no esté disponible.
Decomisada o eliminada parcialmente	Si la canal presenta una gran parte lesionada o pequeñas alteraciones en sus despojos.
Aprobada condicionalmente para el consumo humano	Canales y órganos que estén contaminadas pero con un tratamiento adecuado sean inocuas y sanas.
Carne con pequeñas desviaciones con respecto a lo normal pero apta para el consumo humano	La carne presenta uno o más defectos pero no representa un riesgo para la salud humana.
Aprobada para su distribución en zonas limitadas	En caso de que se presente un brote de una enfermedad que afecte a los animales y sea contagiosa, en la carne pueda ser medio de dispersión de la enfermedad.

Tomado de: FAO, 1993.

2.2.8. Proceso de higiene y desinfección de las canales

El proceso de higiene consiste en la aplicación de agua a presión para retirar la materia orgánica producto de la posible contaminación propia del proceso de manipulación y al momento de realizar el eviscerado (EMRAQ-EP, 2013).

2.3. Principales patologías de los órganos encontradas tras la inspección veterinaria

Se entiende por patología a la ciencia que estudia los trastornos funcionales, bioquímicos y morfológicos en la célula, tejidos y sistemas que forman parte de un individuo (Trigo, 1998).

Dependiendo de la etiología pueden existir variaciones en cuanto a la severidad de la enfermedad, muchas lesiones inicialmente pueden presentarse en zonas focales, o estar distribuidas por todo el órgano, llegando afectar las funciones del mismo. Según su etiología las enfermedades pueden clasificarse como infecciosas y metabólicas (Jubb, Kennedy, & Palmer's, 1991).

2.4. Enfermedades infecciosas

Son causadas por microorganismos patógenos como virus, bacterias, hongos y parásitos, pueden ser transmitidas por vía directa al tener contacto con secreciones contaminadas, piel o mucosas. O de manera indirecta por medio de fuentes de alimento, vectores y fómites (López, 2012).

2.5. Enfermedades parasitarias

2.5.1. Afecciones hepáticas

2.5.2. Cisticercosis ovina

Causada por el metacestodo de la *Taenia hydatigena*, afecta principalmente a animales de producciones extensivas, en los cuales se completa el ciclo biológico del parásito. La *Taenia hydatigena* se encuentra en el intestino de los carnívoros, por lo que una de las razones para que se presente la enfermedad es el contacto entre los ovinos y perros, o el consumo de alimentos contaminados con heces de caninos infectados (Trigo, 1998).

Existen dos presentaciones de cisticercosis; muscular y hepatoperitoneal, en la muscular las lesiones son producidas por *Cysticercus ovis*, que es la fase larvaria de *Taenia ovis,* siendo el perro el hospedador definitivo. Generalmente aparecen quistes calcificados o caseificados en el músculo cardiaco y diafragma.

Mientras que la cisticercosis hepatoperitoneal es producida por el *Cysticercus tenuicollis*, fase larvaria de la *Taenia hydatigena* cuyo hospedador definitivo también es el perro, las lesiones quísticas se observan como vesículas de gran tamaño de hasta 6cm, con líquido transparente en su interior apreciándose fácilmente un único escólex invaginado con un largo cuello. Los quistes no son patógenos y se ubican en los omentos o en la superficie serosa de los órganos abdominales, rara vez se encapsulan y afectan al parénquima hepático (Valcárcel, 2009).

2.5.3. Distomatosis hepática

La distomatosis es una enfermedad parasitaria causada por el trematodo *Fasciola hepática*, caracterizado por tener forma lanceolada. Suele ubicarse en la vesícula biliar o en los conductos biliares de animales herbívoros (ovinos, bovinos, caprinos) (Vegad & Katiyar, 2008).

Para que se complete el ciclo biológico del parásito es necesario que se encuentre presente el hospedador definitivo (bovinos, ovinos, caprinos, suinos o el ser humano) y el hospedador intermediario (caracoles pulmonados del género Lymnaea). La infección es adquirida por el consumo de alimentos, o agua contaminada con la forma infectante del parásito (UNAM, 2016).

Las lesiones producidas por *Fasciola hepática* pueden describirse como lesiones causadas por larvas migratorias, lesiones causadas por duelas maduras en los conductos biliares o ambas. Después de la penetración del parasito en el parénquima hepático, las células se destruyen a medida que las larvas avanzan, produciendo trayectos de sangre, fibrina y restos celulares. Si el parásito alcanza a llegar a la vesícula biliar, comienza a producir huevos a partir de la décima semana después de la infección oral, la presencia de los huevos en los conductos biliares estimula una fuerte reacción tisular conduciendo a una colangiohepatitis (Vegad & Katiyar, 2008).

Las lesiones causadas por larvas migratorias se pueden observar realizando un corte transversal en los conductos biliares engrosados (Figura 1), desprendiéndose un material arenoso y mucoso relacionado a la presencia del parásito, así mismo se aprecia focos hemorrágicos de 2 a 3mm de diámetro (Trigo, 1998). Pueden existir quistes compuestos por duelas jóvenes que no alcanzaron a llegar a los conductos biliares, los quistes están compuestos por una capa de tejido conectivo y contienen líquido marrón compuesto de sangre,

residuos y desechos de los parásitos. Cuando la infestación es abundante los animales presentan peritonitis, y se encuentran parásitos adheridos al peritoneo del diafragma y el mesenterio (Jubb et al., 1991).

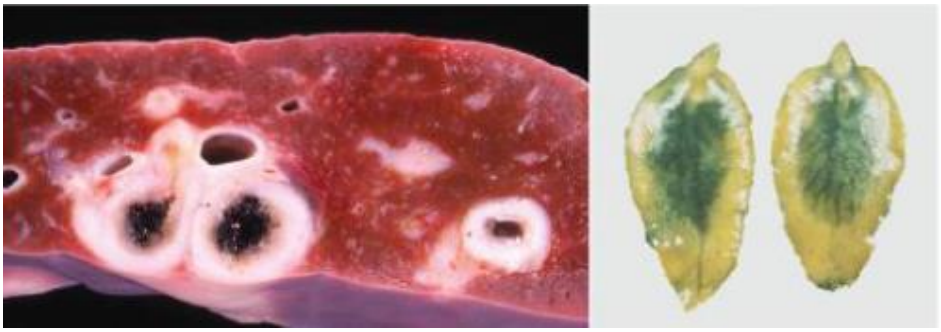


Figura 1. Infección crónica por Fasciola Hepática acompañada de la forma adulta del parásito. Tomado de McGavin & Zachary, 2007

2.5.4. Hidatidosis

La hidatidosis es una enfermedad causada por el parásito *Echinococcus* spp., el cual es un cestodo perteneciente a la familia *Taeniidae*, habita en el intestino delgado de los carnívoros. Las larvas o quistes hidatídicos viven en el hígado u otros órganos como pulmón y riñón (dependiendo la especie) de hospedadores intermediarios que pueden ser mamíferos incluyendo al ser humano, aunque a este se lo considera como hospedador accidental (OIE, 2019).

Las especies de *Echinococcus* tienen un ciclo de vida indirecto y deben desarrollarse en un hospedador intermediario y definitivo. Los hospedadores definitivos (caninos, felinos y hiénidos) se infectan al alimentarse de carne o vísceras contaminadas con metacestodos, los cuales se desarrollan a cestodos y maduran en el intestino delgado del hospedador, el mismo elimina proglótides grávidas en las heces siendo estas la forma infectante del parásito (Ramos D. , 2018).

El hospedador intermediario (ovinos, bovinos, suinos, humanos) se infectan al ingerir huevos en alimentos contaminados o por contacto directo.

En el estómago gracias a enzimas proteolíticas se rompe el huevo o el protoescólex que evaginan sus ganchos y atraviesan la pared intestinal hasta alcanzar un vaso sanguíneo o linfático, y así empezar la migración hacia los diferentes órganos tal como se observa en la Figura 2 (Ferrer et al., 2002).

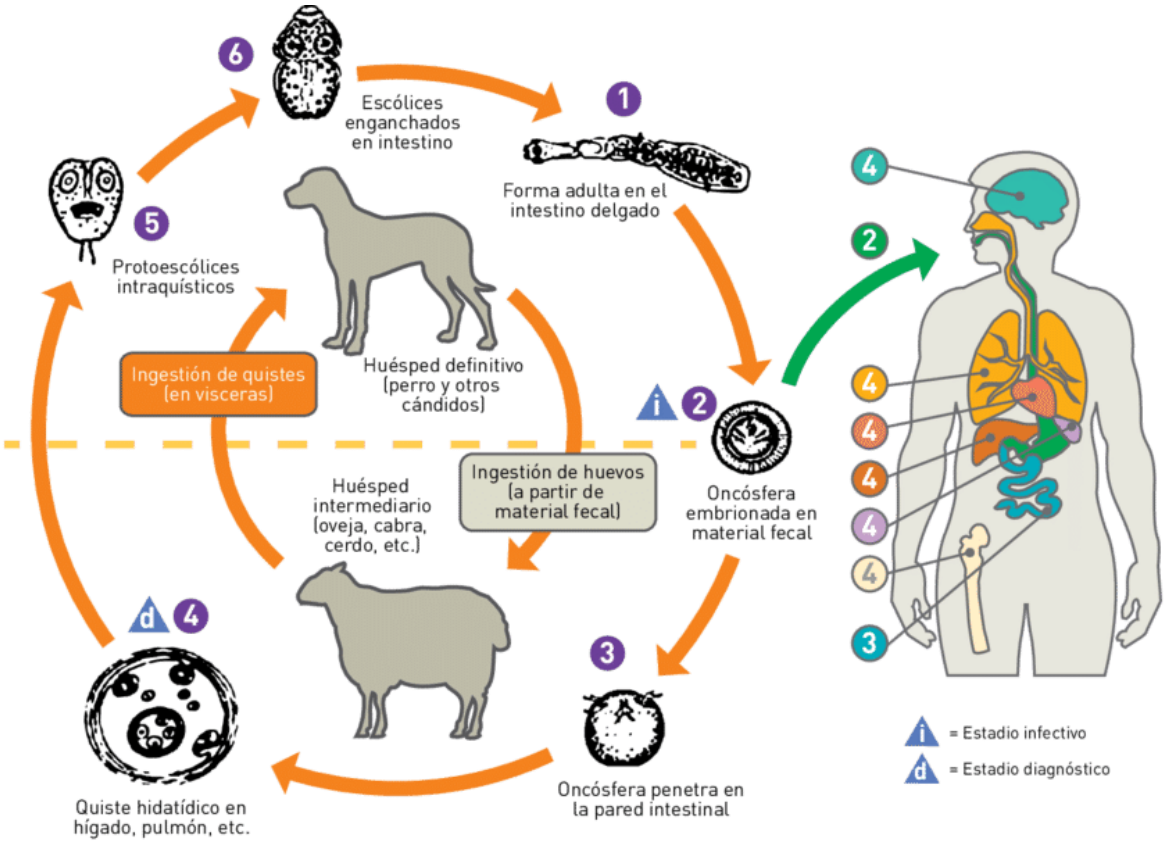


Figura 2. Ciclo biológico de Echinococcus spp. Tomado de **(PANAFTOSA-OPS/OMS, 2017)**

Las lesiones causadas por *Echinococcus* spp., suelen evidenciarse como protuberancias de color perla, las cuales pueden encontrarse distribuidas de manera focal o multifocal, y contener entre 3 a 15 ml de líquido o estar

calcificadas. Los quistes pueden medir entre 1 a 5 cm, y dependiendo del estado del quiste pueden o no contener arenilla hidatídica (protoescólex) (UNAM, 2015)

2.5.5. Áscaris suum

Las infecciones causadas por miembros de la familia Ascarididae no son frecuentes en ovinos, las lesiones suelen presentarse debido a la migración larvaria en los tejidos de los hospedadores definitivos y accidentales (Vegad & Katiyar, 2008).

En los ovinos se pueden encontrar ascáridos inmaduros en el intestino, pero los hígados pueden presentar granulomas eosinofílicos, hepatitis intersticial y fibrosis con infiltrados densos de eosinófilos esto se da cuando los ovinos han pastado en zonas contaminadas con huevos del parásito (Jubb et al., 1991).

2.5.6. Migraciones larvarias hepáticas

Algunos vermes completando su ciclo biológico una vez que han atravesado el intestino y llegan al hígado, causan perforaciones del parénquima hepático, y prosiguen su migración a otras vísceras, dañando el tejido hepático. El daño que ejercen los parásitos es traumático, puesto que realizan túneles sinuosos que contienen sangre, restos celulares y con el tiempo fibroblastos como mecanismo de reparación del daño (Trigo, 1998).

Las lesiones evidentes asociadas a migraciones larvarias se relacionan a *Áscaris suum o Cysticercus Tenuicollis* que no suelen provocar una enfermedad clínica en los animales pero si causan pérdidas económicas por el decomiso de órganos en los centros de faenamiento (Ferrer et al., 2002).

Las lesiones refieren al daño mecánico que ejerce el parásito sobre el órgano, se pueden identificar senderos hemorrágicos cerca de las áreas portales y por todos los lóbulos hepáticos, destacándose áreas rojas puntiformes y rodeadas por una zona pálida estrecha. Cuando las lesiones se colapsan suelen sufrir un proceso de reparación tisular por fibrosis, provocando la cicatrización que afecta los tractos portales adyacentes y distantes, extendiéndose por todo el parénquima del órgano (Jubb et al., 1991).

2.6. Afecciones pulmonares

2.6.1. Migraciones parasitarias

En los pulmones es frecuente encontrar numerosas lesiones a modo de trayectos en la superficie pulmonar, la morfología de las mismas suele ser alargada o redondeada en cualquier punto de la superficie del órgano. Se pueden observar lesiones que hacen relieve sobre la pleura pero no la rompen, en estos casos si el hígado está afectado con *Cysticercus tenuicollis* se considera que el parásito ha migrado hasta el pulmón. De igual manera la existencia de uno o múltiples nódulos pequeños de color marrón, localizados en cualquier parte de la superficie pulmonar suele estar asociado a protostrongilidos (Ferrer et al., 2002).

Las lesiones causadas por migraciones parasitarias en los pulmones se han relacionado a la familia Ascarididae, donde se pueden evidenciar numerosas hemorragias focales dispersas en el parénquima pulmonar que pueden estar acompañadas de edema, congestión y en casos graves de fallo pulmonar debido a la constricción bronquial y enfisema alveolar. En casos graves se puede exponer las larvas mediante la realización de un corte, ya que las larvas pueden estar presentes en los alvéolos, conductos alveolares, bronquios o bronquiolos (Jubb et al., 1991).

2.6.2. Hidatidosis pulmonar

Además del hígado el parásito *Echinococcus* spp*.* suele causar lesiones en los pulmones, es frecuente observar quistes hidatídicos a modo de prominencias rosáceas o blanquecinas, la mayoría de estos no son viables ya que pueden encontrarse calcificados y su consistencia es dura, a diferencia de los quistes viables cuya textura suele ser firme pero flexible (Ferrer et al., 2002).

2.7. Afecciones gastrointestinales

2.7.1. Infestación por Oesophagostomum

La infestación por *Oesophagostomum* es conocida como la enfermedad del intestino con granos, que afecta al ganado bovino, ovino y caprino en muchas partes del mundo. En los ovinos probablemente el *Oesophagostomum columbianum* y *el O. venulosum* son importantes, a *O. columbianum* se lo considera más patogénico e importante en las zonas templadas cálidas y tropicales. Se pueden identificar vermes adultos en el colon causando anomalías en el desarrollo en los corderos (Jubb et al., 1991; Vegad & Katiyar, 2008).

Al momento de realizar la inspección de los órganos se pueden observar a los nódulos mesentéricos agrandados, la mucosa suele encontrarse engrosada, congestionada y cubierta por una capa de moco en la cual se encuentran dispersos los vermes (Jubb et al., 1991). El nematodo se encapsula en la submucosa, causando úlceras en la mucosa y produciendo nódulos que tienden a clasificarse apreciándose como granos, los cuales pueden crear adherencias a las asas intestinales o con otros órganos (Trigo, 1998).

El *Oesophagostomum venulosum* rara vez provoca la formación de nódulos, pero cuando lo hace estos son pequeños y se encuentran en el ciego y colon. Las cargas parasitarias de vermes adultos no son consideradas patogénicas para los ovinos (Jubb et al., 1991).

Los efectos patológicos de este parásito se relacionan a la formación de nódulos inflamatorios en las paredes del intestino de ahí el nombre de “intestino con granos”, cuando la infestación es en grandes cantidades, los nódulos pueden interferir con el peristaltismo y la absorción intestinal (Vegad & Katiyar, 2008).

2.7.2. Infestación por *Sarcocystis* spp.

Las infecciones por *Sarcocystis* spp., son causadas por el protozoario intracelular de tipo Apicomplexa, tiene un ciclo de vida indirecto en el que interviene un hospedador definitivo y un intermediario. El hospedador intermediario presenta la enfermedad en su forma tisular, mientras que los hospedadores definitivos presentan infecciones intestinales (CFSPH, 2005).

Para el ganado ovino se considera que *S. tenella* es la especie más patógena causando anorexia, fiebre, emanación, hipersalivación, cojera, anemia y abortos. La enfermedad comienza a partir de los 23 a 26 días post infección, inicialmente se produce un cuadro de fiebre, seguido por anorexia, caída en la producción, espasmos musculares y muerte (Vegad & Katiyar, 2008).

Las lesiones en ovinos se pueden evidenciar como pequeños quistes blanquecinos, similares a granos de arroz en la pared muscular del esófago, y en músculos de la zona de la garganta. La mayoría de casos no suelen tener trascendencia clínica, pero en algunas ocasiones pueden existir lesiones en nervios locales causando disfunción de la faringe y predisponiendo a degluciones desviadas (Ferrer et al., 2002).

2.8. Enfermedades bacterianas

2.9. Alteraciones hepáticas

2.9.1. Necrosis multifocal hepática.

Las bacterias pueden colonizar el hígado a través de diversas vías de entrada como la vena porta, las venas umbilicales en animales recién nacidos y la arteria hepática que pueden llevar patógenos cuando existe una bacteremia generalizada. Después de la colonización del hígado, las bacterias proliferan y producen más lesiones focales de necrosis hepatocelular y hepatitis, que con el tiempo pueden transformarse en abscesos hepáticos (McGavin & Zachary, 2007).

Se cree que la formación de necrosis multifocal hepática en hígados ovinos está asociada a una bacteria perteneciente a la familia *Bacteroidaceae,* denominada *Fusobacterium necrophorum*, la misma que se encuentra formando parte de la flora bacteriana normal de la boca, tracto gastrointestinal y urogenital del hombre y de los animales. Se ha visto que las infecciones por *Fusobacterium necrophorum* causan necrobacilosis hepática en bovinos y corderos, las lesiones se identifican al momento del análisis post-mortem del hígado puesto que se caracterizan por ser focales o multifocales, bien definidas, de color amarillo acompañadas de un halo rojizo y consistencia firme, causando así grandes pérdidas económicas, debido a que la afectación en todo el órgano sugiere al decomiso del mismo (Acha & Szyfres, 2001).

La bacteria puede llegar hasta el pulmón produciendo lesiones necróticas por coagulación. La mayoría de lesiones se producen cuando *Fusobacterium*

necrophorum invade los vasos umbilicales migrando por circulación portal al hígado causando necrosis focal (Ferrer et al., 2002).

2.9.2. Abscesos hepáticos

Las bacterias más comunes que forman abscesos hepáticos suelen ser *Actinomyces, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus* spp*., y Staphylococcus* spp., el absceso hepático derivado de bacterias que llegan a través de la vena porta, puede o no distribuirse uniformemente en todo el hígado, esto posiblemente asociado a la distribución selectiva de la sangre portal en los diferentes lóbulos hepáticos (Trigo, 1998).

Se ha identificado que *Fusobacterium necrophorum* causa abscesos en el hígado como consecuencias de onfalitis, la llegada de los agentes patógenos al hígado se da por vía umbilical, causando inflamación de tipo purulento con formaciones de abscesos más o menos definidos, de diversos tamaños en la superficie del hígado, rara vez se han descrito abscesos en la luz de la vena hepática o de la vena cava caudal (Ferrer et al., 2002).

2.10. Alteraciones pulmonares

2.10.1. Neumonías

Las neumonías bacterianas casi siempre van acompañadas de una infección previa por Parainfluenza tipo 3 (PI3), los agentes causales más comunes en los ovinos han sido *Pasteurella* spp*., y Mycoplasma* spp. (OIE, 1982).

Las diferentes especies de *Pasteurella* spp., pueden afectar a todos los mamíferos, aunque muchas de ellas forman parte de la flora normal de la

orofaringe. Comúnmente en ovinos *Pasteurella multocida* causa bronconeumonía aguda o crónica. La bacteria puede causar bronconeumonía necrotizante aguda, donde se aprecian focos necróticos de color rojo oscuro a gris en el parénquima pulmonar, neumonías supurativas y lesiones granulomatosas cuando los procesos de infección son crónicos (Gyles, Prescott, Songer, & Thoen, 2004).
Otra agente causal es *Mycoplasma ovipneumoniae,* el microorganismo es un huésped universal del aparato respiratorio de los ovinos, en investigaciones realizadas ha estado presente en animales enfermos como sanos (OIE, 1982)

La enfermedad causada por *M. ovipneumoniae* es de curso crónico y progresa lentamente durante el desarrollo del animal, la infección puede ser adquirida en corderos al momento del nacimiento e irse desarrollando durante 3 a 4 meses en los que el animal va creciendo. Los animales enfermos presentan retrasos en el crecimiento, son débiles y tienen dificultades para movilizarse (Jubb et al., 1991).

Cuando la infección es acompañada por *Pasteurella haemolytica*, se ha evidenciado lesiones proliferativas- exudativas en el pulmón, estos casos afectan principalmente a corderos menores a un año de edad. Los corderitos presentan retrasos en el crecimiento y necesitan mayores cantidades de alimento durante más tiempo para poder desarrollarse, causando pérdidas económicas para el productor. Macroscópicamente la coloración de los pulmones es grisácea y presentan focos de atelectasia de tamaño variable (OIE, 1982).

Una de las neumonías que genera un impacto económico significativo para las producciones ovinas es la Mannheimiosis, causada por *Mannheimia haemolytica* (biotipo A), la infección se ve facilitada cuando existen enfermedades previas virales, bacterianas o cambios climáticos demasiado bruscos que generen estrés en el animal. Las lesiones se caracterizan con una severa bronconeumonía fibrinosa acompañada de pleuritis. En casos crónicos se puede volver en una

bronconeumonía fibrinopurulenta cuya consecuencia puede ser la formación de abscesos y adherencias pleurales (Jubb et al., 1991).

La neumonía enzoótica afecta a animales jóvenes, es multifactorial y no se le atribuye un agente causal específico, en si se presenta por la combinación de factores ambientales e infecciosos. Entre los agentes infecciosos relacionados a esta patología tenemos *Mannheimia haemolytica, Chlamydia, Mycoplasma* spp*., Pasteurella* spp*.*, PI-3, adenovirus, reovirus entre otros. En etapas tempranas se presenta como una neumonía broncointersticial caracterizada por un engrosamiento de las paredes alveolares. Cuando se produce una colonización secundaria por *Pasteurella multocida* las lesiones pueden progresar a bronconeumonías fibrinosas o supurativas. En casos graves las lesiones se caracterizan por bronquitis hiperplásica, atelectasias, fibrosis alveolar y bronquial e hiperplasia perialveolar linfoidea (McGavin & Zachary, 2007) .

Existen diversas clasificaciones para las neumonías, pueden ser clasificadas por su morfología en base la reacción inflamatoria, por su morfología con base en el tipo de difusión de la lesión y neumonías especiales. En este caso se hará una clasificación basada en cambios en la morfología, distribución, textura y color de las lesiones (Trigo, 1998).

Neumonía lobulillar o bronconeumonía, es causada por agentes bacterianos como *Pasteurella* spp, *o Corynebacterium pyogenes*, macroscópicamente se observa una consolidación irregular en las regiones craneoventrales como se observa en la figura A, acompañadas de cambios en la coloración entre rojo oscuro, gris rosáceo o gris que suelen ser indicativos de la antigüedad de la lesión (Jubb et al., 1991).

La neumonía lobar implica la afección de uno o más lóbulos ya sea en su totalidad o mayor parte, consolidada de manera difusa y uniforme tal como se aprecia en la

Figura B de la tabla 3. Se considera que este tipo de neumonías son fulminantes, ya que no se aprecia el patrón de orientación bronquiolar, los pulmones suelen verse afectados en su totalidad en las regiones craneoventrales que suelen estar cubiertas por fibrina, pudiendo apreciarse focos necróticos asociados a infecciones por *Pasteurella haemolytica o Mycoplasma* spp*.,* la coloración de las lesiones varía desde, negro rojizo pasando por rojo intenso hasta marrón rojizo o gris. (Jubb et al., 1991; Trigo, 1998).

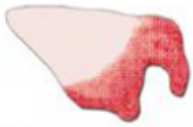
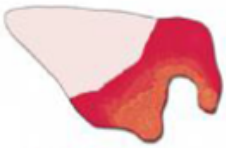
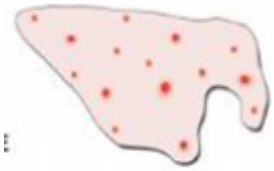
La neumonía intersticial es causada por diversas causas, el curso de la enfermedad puede ser agudo o crónico, en donde los daños al pulmón están relacionados a infecciones virales graves, toxinas y septicemias. Las lesiones se producen de manera difusa o multifocal en los tabiques alveolares en la zona dorsocaudal del pulmón (Figura C, tabla 3) (Trigo, 1998).

Neumonía granulomatosa, es causada por microorganismos cuya vía de entrada es aerógena, al entrar al pulmón no pueden ser eliminados normalmente por fagocitosis, generando inflamaciones locales de las células de la línea blanca. Las lesiones se manifiestan como nódulos granulomatosos, que generalmente afectan a otros órganos como hígado, bazo y nódulos linfáticos. Las micosis sistémicas profundas producidas por criptococosis, coccidioidiomicosis, histoplasmosis y blastomicosis, así como infecciones parasitarias como *Fasciola hepática* suelen manifestarse típicamente por una neumonía granulomatosa (Figura D, tabla 3) (López, 2012).

La neumonía embólica se produce por émbolos sépticos relacionados a *Arcanobacterium pyogenes, Fusobacterium necrophorum y Staphylococcus* spp. Está relacionada a procesos de endocarditis vegetativa de la válvula tricúspide, ruptura de abscesos hepáticos, onfaloflebitis, lesiones dérmicas o del casco en los cuales, pequeños émbolos sépticos se adhieren a los capilares pulmonares pudiendo causar neumonías supurativas si se llega a obstruir el vaso sanguíneo.

Las lesiones se caracterizan por focos neumónicos blanquecinos rodeados por un halo hemorrágico, distribuidos de manera multifocal por todo el parénquima pulmonar, en algunos caso puede existir áreas necróticas (Figura E, tabla 3) (McGavin & Zachary, 2007)

Tabla 3.
Características de los diferentes tipos de neumonías.

Tipo de neumonía	Vía de entrada del patógeno	Distribución de las lesiones	Textura del pulmón	Posible agente causal
Bronconeumonía o neumonía lobulillar	Aerógena	Craneoventral  Figura A	Firme	*Pasteurella* spp.
Neumonía lobar		Craneoventral  Figura B	Dura	*Pasteurella haemolytica. Mycoplasma* spp.
Neumonía intersticial	Aerógena o hematógena	Difusa Figura C	Elástica	Neumonía vírica por PI3 Procesos sépticos.
Neumonía granulomatosa		Multifocal Figura D	Nodular	Tuberculosis, Distomatosis, Criptococosis
Neumonía Embólica	Hematógena	Multifocal  Figura E		Endocarditis vegetativa Ruptura de abscesos

Adaptado de: McGavin & Zachary, 2007.

2.10.2. Abscesos pulmonares

La presencia de abscesos pulmonares se la relaciona con agentes patógenos bacterianos como *Pasteurella* spp., *Corynebacterium pyogenes y Mycoplasma* spp., los cuales causan neumonías en el ganado ovino. Los abscesos pueden aparecer como consecuencia del proceso inflamatorio en neumonías supurativas o embólicas cuando los procesos patológicos son de curso crónico (FAO, 2007).

2.11. Enfermedades virales

2.11.1. Alteraciones pulmonares

2.11.2. Neumonías

El virus de parainfluenza 3 (PI3) es considerado como el agente causal principal de problemas respiratorios en ovinos. Los animales infectados por PI3 no suelen presentar signos clínicos indicativos de un desorden respiratorio, de tal forma que la mayoría de los casos pasa desapercibido, algunos animales pueden presentar fiebre, rinitis con secreción nasal, tos y disnea. Macroscópicamente se pueden observar afecciones en los lóbulos apicales, con zonas rojas y lineales de hepatización. A pesar de que no todos los animales presenten signos clínicos esta enfermedad es muy importante puesto que debilita el sistema inmune, volviendo al animal susceptible a otros patógenos respiratorios como *Pasteurella* spp., agravando el cuadro respiratorio (Vegad & Katiyar, 2008).

En Escocia se descubrió anticuerpos para adenovirus tipo 1, 2,3 y 4 (Sharp, 1997), siendo el último el causante de un gran número de casos de neumonías virales en ovejas (Council, 1982). Los adenovirus ovinos producen graves cuadros de enfermedad respiratoria caracterizados por fiebres altas, disnea, decaimiento y

muerte. Como hallazgos post mortem, se puede evidenciar en los pulmones áreas duras de consolidación craneoventral, de color blanco grisáceo. La mucosa nasal y traqueal se encuentran congestionados y los ganglios bronquiales y mediastínicos aumentados de tamaño (Trigo, 1998).

Investigaciones realizadas en ovinos han determinado que el reovirus tipo 1 carece de relevancia como agente causal de neumonías, mientras que reovirus tipo 2 ha sido aislado en orificios nasales de ovinos (Council, 1982). La inoculación del reovirus tipo 3 por vía nasal o intranasal, evidenció la enfermedad en corderos que presentaban fiebre, enteritis y signología respiratoria. Tras la inoculación experimental del virus los pulmones presentaron neumonía intersticial difusa acompañada de colapso alveolar (OIE, 1982).

2.12. Enfermedades metabólicas

2.12.1. Esteatosis hepática

Hígado graso es el término utilizado para describir hígados que contienen una mayor cantidad de lípidos de lo esperado en los hepatocitos. El hígado juega un papel muy importante en el uso de los lípidos, ya que es el encargado de transformar triglicéridos en ácidos grasos y usarlos para obtener la mayor cantidad de energía. Gran parte de los triglicéridos están destinados a la síntesis de lipoproteínas de baja densidad, las cuales son segregadas al torrente sanguíneo y usadas por la mayoría de tejidos (Jubb et al., 1991).

El hígado contiene un 5% de grasa, esta cantidad puede variar en la gestación, lactación y edad avanzada. Pero existen otras condiciones que favorecen a la acumulación excesiva de grasa como puede ser, daño celular por alguna alteración en la respiración celular que disminuye el metabolismo de los ácidos

grasos, excesiva movilización de grasas al hígado generando que se exceda la capacidad metabólica, interferencias en oxidación de ácidos grasos y en la síntesis de proteínas y fosfolípidos (Trigo, 1998).

Macroscópicamente los hígados pueden estar agrandados con bordes redondeados, su coloración suele ser amarillenta especialmente en la periferia de los campos circulatorios. El color suele ser muy evidente cuando existen áreas con isquemia debido a la presión de una víscera adyacente. En casos leves los lípidos sólo pueden acumularse en porciones específicas de cada lóbulo, como en la región centrolobulillar, otorgándole un patrón lobular mejorado. La consistencia del órgano se torna más friable y muchas veces suele deshacerse, el órgano suele flotar si se lo pone un trozo en agua (McGavin & Zachary, 2007).

2.12.2. Bocio

Se han descrito agrandamientos no neoplásicos y no inflamatorios de la glándula tiroides en todos los mamíferos domésticos. Los principales mecanismos patógenos asociados a la hiperplasia de la glándula tiroides incluyen dietas por déficit o exceso de yodo (bocio endémico), compuestos bociógenos presentes en plantas del género *Brassica* y *Trifolium* que interfieren en el proceso de tiroxinogénesis, y defectos enzimáticos genéticos en la biosíntesis de hormonas tiroides (Trigo, 1998).

El bocio causado por déficit o exceso de yodo era muy común en muchas áreas bociogénicas en todo el mundo antes de que se añadieran compuestos minerales y sales yodadas a las dietas de los animales. A pesar de los suplementos nutricionales aún existen zonas donde se presentan brotes de esta enfermedad (Jubb et al., 1991).

Las dietas deficientes de compuestos bociogénicos pueden provocar una hiperplasia severa muy evidente en los animales. Entre estas sustancias están tiouracilo, sulfonamidas y otras plantas de la familia Brassicaceae. Los corderitos nacidos de hembras con dietas deficientes en yodo tienen más probabilidad de desarrollar hipotiroidismo severo. A su vez el exceso de yodo en la dieta también puede ocasionar bocio en animales. Las glándulas tiroideas de los animales jóvenes están expuestas a niveles de yodo en sangre más altos que la madre, debido a las concentraciones del compuesto en la placenta y glándula mamaria. El alto contenido de yodo en sangre interfiere con la secreción correcta de hormona tiroidea, lo que conduce a niveles bajos de T3 y T4 en sangre, generando un aumento compensatorio con la secreción de TSH (Jubb et al., 1991).

El bocio dishormonogenetico heredado, es una enfermedad que ha sido documentada en niños y varias especies de animales domésticos, considerada como la incapacidad de sintetizar y segregar cantidades inadecuadas de hormonas tiroideas poco después o durante el nacimiento (Ferrer et al., 2002).

Es heredado por un gen autosómico recesivo en los ovinos de raza Corriedale, Dorset Horn, Merino y Romney, causando anomalías en el desarrollo, alteraciones en la calidad de la lana y comportamiento perezoso que sugieren que los animales padecen hipotiroidismo. La mayoría de los corderos con bocio congénito mueren a las pocas horas de nacidos, puesto que nacen débiles y alopécicos, con la tiroides aumentada de tamaño (Figura 3), y son altamente sensibles a las condiciones ambientales adversas (McGavin & Zachary, 2007).

Los animales que tienen bocio dishormonogenetico heredado no tienen la capacidad de concentración de la tiroides; sin embargo tienen una capacidad muy reducida de yodar residuos de tirosilo y formar hormonas tiroideas. Por ende los niveles sanguíneos de hormonas tiroideas T3 y T4 son detectados por el hipotálamo y la adenohipófisis, resultado en una mayor secreción de TSH o TRH

causando una hiperplasia intensa de las células foliculares. La lesión es evidente, se observa un agrandamiento simétrico de las glándulas, de color rojo intenso a rojo oscuro (Figura 4), la textura de la glándula es totalmente dura (Jubb et al., 1991).

Figura 3. Bocio en ovinos, se aprecia la glándula tiroides aumentada de tamaño. Tomado de **(**Ferrer et al., 2002).

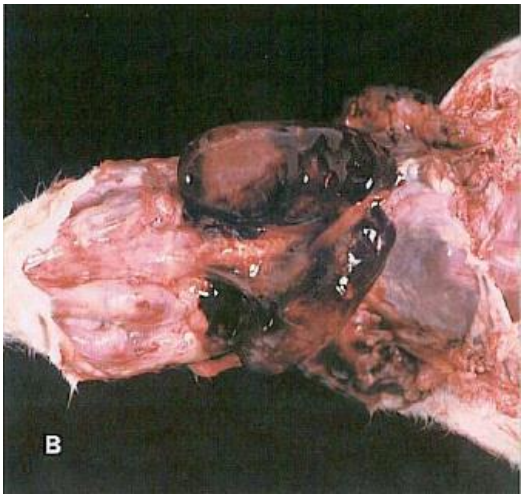


Figura 4. Corte de la glándula tiroides. Tomado de (Ferrer et al., 2002).

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Ubicación del estudio

El lugar donde se realizó la investigación fue en la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito, perteneciente a la parroquia Turubamba de Monjas, Cdla. La Ecuatoriana, calle Camilo Orejuela y Secundaria (Sector sur). En este sentido las coordenadas geográficas del sitio son:0°19'07.2"Sur, 78°33'49.9"Este.

3.2. Población y muestra

3.2.1. Población

La población que se tomó en cuenta para la elaboración del estudio fue todas las vísceras de los animales que ingresaron al faenamiento los días lunes, miércoles y viernes a partir del 16 de septiembre del 2019 hasta el 25 de octubre de 2019.

Durante ese período ingresaron a EMRAQ-EP 1.429 ovejas según los registros de producción de la empresa.

3.2.2. Muestra

La muestra para el estudio está definida acorde a la población con la que se trabajó, de esta manera la muestra fueron las vísceras decomisados de 1.429 ovejas sacrificadas en la empresa pública metropolitana de rastro Quito, que presentaban alteraciones morfológicas durante un periodo comprendido entre el 19 de agosto y el 25 de octubre del 2019.

3.2.3. Criterios de inclusión y exclusión

3.2.3.1. Inclusión

- Ovinos que tengan guía de movilidad otorgada por AGROCALIDAD
- Ovinos faenados en la empresa pública metropolitana de rastro Quito.
- Órganos que presenten patologías sujetas a decomiso.
- Órganos de ovinos sacrificados los lunes, miércoles y viernes.

3.2.3.2. Exclusión

- Ovinos que no cumplan con los requisitos exigidos por Agrocalidad como guía de movilización.
- Se excluye a los animales que ingresen al sitio de faenamiento por sacrificio de emergencia o sacrificio sanitario.
- Órganos de ovinos faenados los días martes y jueves
- Órganos de animales faenados que no presenten lesiones.

3.3. Materiales y métodos

De campo

- Overol
- Botas de caucho
- Mascarilla
- Cofia
- Guantes de exploración

- Guantes de caucho
- Cuchillo
- Cámara de teléfono Samsug J7 2016

De oficina

- Registros de la empresa
- Esferográfico para apuntes
- Libreta con datos de estudio
- Guías de movilización emitidas por AGROCALIDAD

3.4. Metodología

3.4.1. Evaluación documental

El estudio inicia con la revisión de documentos de todas las ovejas que ingresan al faenamiento, excepto las de sacrificio de emergencia o sanitario. Los documentos son otorgados por AGROCALIDAD, e indispensables para el ingreso de los animales a la empresa. En la guía de movilización se verifica el nombre del introductor y se determina el sitio de procedencia de los animales Anexo 2.
Se realiza la revisión de las órdenes de producción para determinar cuántos animales serán sacrificados ese día.

3.4.2. Inspección de vísceras

La inspección post-mortem de tiroides, pulmón, corazón, hígado e intestinos se realizó de acuerdo a lo mencionado en el manual FAO de Buenas prácticas para la industria de la carne (2007); manual de procedimientos ante- y post-mortem,

disposición, monitoreo y controles – Especies de carne roja, avestruces, ñandúes y emúes de (SENASA, 2011) y en el libro Técnicas de necropsia en animales domésticos (Aluja & Constantino, 2002) en los cuales se determina que:

- Alteraciones en la morfología y color normal del órgano también son indicativos de la presencia anomalías, si estas son muy evidentes y afectan a más del 50% del órgano se realiza el decomiso del mismo
- Se debe realizar incisiones pequeñas que no dañen el órgano, esto permite evaluar la textura del órgano y confirmar la presencia de parásitos que pueden estar alojados dentro del órgano (FAO, 2007).
- La palpación completa del órgano permite evidenciar la presencia de alteraciones profundas, de tal manera que defectos como protuberancias, parásitos, tumores o abscesos pueden determinarse de realizando este procedimiento.

Pulmones:

- La inspección post-mortem de los pulmones inicia verificando la superficie de los mismos buscando cambios en la coloración, consistencia, presencia o ausencia de exudados, adherencias, o tumoraciones determinando cual es la distribución de las lesiones. Se debe inspeccionar los nódulos linfáticos mediastínicos que pueden verse alterados en cuanto a su coloración, tamaño y consistencia. La realización de cortes es necesaria para detectar pequeñas lesiones en el parénquima.
- Por medio de la palpación se pueden evidenciar cambios en la elasticidad y áreas de consolidación, es importante tomar en cuenta la localización de las lesiones, ya que pueden ser sugerentes de alguna patología especifica.
- Se debe realizar cortes transversales para observar el parénquima pulmonar, bronquios y bronquiolos puesto que en estos se puede existir la presencia de exudados o parásitos.

- Es importante revisar el tejido conjuntivo que se encuentra entre los lóbulos pulmonares, puesto que en este sitio donde se observa exudados y enfisema intersticial.

Corazón:

- Se examina el pericardio realizando un corte, se buscan adherencias que pueden estar presentes en el líquido pericárdico. Se debe observar el color, tamaño y forma del músculo cardiaco y la grasa.

Esófago

- Para el examen post mortem del esófago se debe inspeccionar la superficie del órgano para evidenciar cambios en la serosa, diámetro y grosor de las paredes. En la pared interna del órgano debe buscarse cambios en la coloración e integridad de la mucosa ya que pueden existir úlceras.

Hígado:

- Se realiza una inspección de la parte externa del órgano tomando en cuenta la coloración de la cápsula hepática, puesto que pueden existir áreas blanquecinas o hemorrágicas que son indicativas de migraciones larvarias. La superficie puede verse irregular con la presencia de fibrosis ligadas a trastornos crónicos, factores de toxicidad, neoplasias o quistes parasitarios.
- La palpación del órgano es muy importante durante la inspección post mortem, para determinar cambios en la consistencia, así como los bordes redondeados del hígado que indican aumentos de tamaño del órgano.
- Se debe realizar cortes paralelos para observar el parénquima. Se debe revisar los conductos biliares que son sitios frecuentes para parásitos. Cuando existen anomalías hepáticas debe examinarse los nódulos linfáticos portales.

Tiroides:

- Se debe buscar cambios en la forma y tamaño de la glándula, puesto que pueden indicar trastornos relacionados al metabolismo del yodo y calcio, así como neoplasias.

Intestinos:

- En los intestinos es importante revisar el color, superficie, grosor y continuidad de la mucosa, se debe verificar la presencia de cuerpos extraños, parásitos o exudados. Los cambios existentes en los nódulos linfáticos mesentéricos se deben examinar en su tamaño, consistencia y coloración.

Para el levantamiento de la información primero se realizó la inspección post mortem de los órganos, en caso de que se decomisara el órgano se registraba el nombre o código del introductor, para poder verificar en la guía de movilización el lugar de procedencia.

El registro de la información obtenida durante el muestreo, se lo llevo a cabo en un documento Excel, en el cual se registró fecha, el nombre o código del introductor, órgano decomisado, y causa del decomiso.

Para la asociación del lugar de procedencia con la etiología de la enfermedad, se agrupó las diferentes causas según el órgano en:

Hígado: Afecciones metabólicas (Hígado graso), parasitarias (Fasciola hepática, *Cysticercus tenuicollis*, hidatidosis, *Ascaris suum* y migraciones larvarias) y bacterianas (abscesos y necrosis multifocal hepática).

Tiroides: Afecciones Metabólicas (Hipotiroidismo).

Pulmones: Afecciones infecciosas (Infecciones bacterianas) y parasitarias (Neumonías verminosas o migraciones larvarias).

Intestinos: Afecciones parasitarias (*Oesophagostomum spp.).*

Esófagos: Afecciones parasitarias (*Sarcocystis spp.).*

3.4.3. Variables

Tabla 4.

Variables del estudio

Variables	Tipo Variable	Definición	Indicador	Unidad de medida	Ítems	Instrumentos
Ubicación de la lesión	Cualitativa / Nominal	Órganos que presentan lesiones.	Pulmón Hígado Corazón Tiroides Intestinos	n/a	Pulmón Hígado Corazón Tiroides	Observación directa
Tipo de lesión	Cualitativa / Nominal	Causa aparente de la lesión.	Infecciosas Nutricionales	n/a	Infecciosas Nutricional	Observación directa
Lugar de procedencia del animal	Cualitativa / Nominal	Lugar de procedencia del animal	Cotopaxi Tungurahua Pichincha	n/a	Provincia	Observación directa en el registro.
Número de órganos decomisados	Cuantitativa / ordinal	Cantidad de órganos afectados por tipo de órgano	# de órganos	#	# de órganos afectados	Observación directa

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados que se van a presentar a continuación están evaluados en relación a porcentajes que corresponden al número de ingresos que se obtuvo por cada introductor en los 18 días que se realizó el levantamiento de información.

De esta forma durante el muestreo se obtuvo un total de 15 introductores que ingresaron en 80 ocasiones animales para ser sacrificados en EMRAQ-EP, el número de animales que ingresó para el faenamiento durante los días de muestreo varía según el introductor, por lo que los resultados serán interpretados en base a las lesiones presentadas por día y a la procedencia de los animales.

4.1 Resultados Univariados

4.1.1 Frecuencia de presentación de enfermedades sujetas a decomiso en ovinos

En el periodo de evaluación ingresaron 1.429 animales de los cuales se realizaron 318 decomisos, lo que corresponde a una tasa de decomiso del 22,25%.
Dentro de las afecciones hepáticas, el 16,67% representa hígados decomisados por necrosis multifocal hepática distribuidas en todo el parénquima (Anexo 3), el 12,89% corresponden los hígados afectados por distomatosis (Fasciola hepática) (Anexo 4), el 5,03% pertenece a los decomisos realizados por la presencia del *Taenia hydatigena* que causa Cisticercosis ovina, el 3,14% representa los decomisos realizados a hígados afectados por migraciones larvarias parasitarias Anexo 5 , el 1,89% por decomisos asociados al parásito *Ascaris suum*, el 1,57% significa el decomiso de hígados afectados por esteatosis hepática (hígado graso), el 0,93% indica las afecciones causadas hepáticas por *Echinococcus granulosus*

(Hidatidosis hepática) y finalmente el 0,63% representa el decomiso de hígados con abscesos hepáticos (Figura 5).

En el caso de pulmones las neumonías representan al 9,43% de los decomisos, el 1,89% corresponde al decomiso del órgano por migraciones larvarias parasitarias (Anexo 6) y el 0,31% indica la presencia de abscesos pulmonares (Anexo 7) tal como se ve en la figura 5.

El 12,26% de los decomisos se los realizo por la presencia de *Oesophagostomum* spp. (Anexo 8), el 1,57% corresponde a órganos afectados por *Sarcocystis* spp. (Anexo 9), y finalmente la mayor cantidad de decomisos pertenece a glándulas tiroides afectadas por hipotiroidismo (bocio) (Anexo 10) con el 31,76% del total de afecciones ver figura 5.

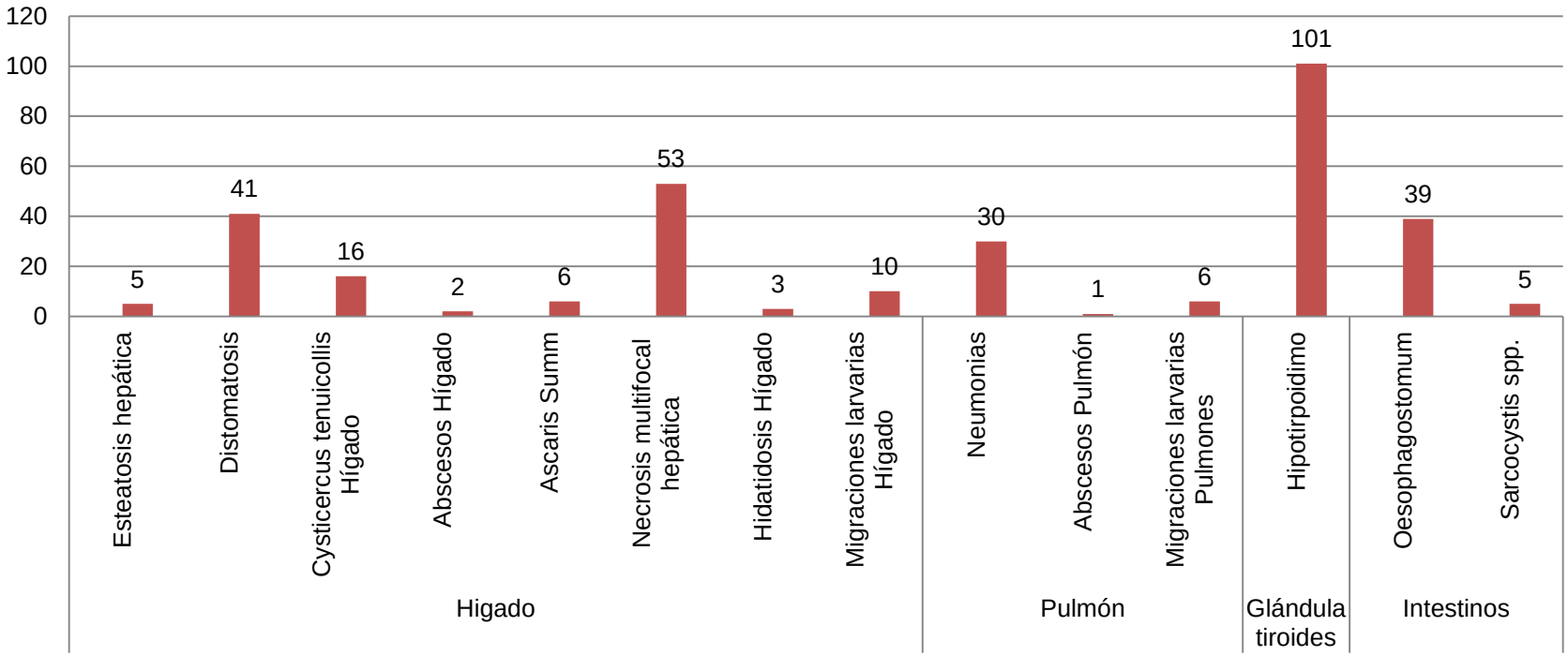


*Figura 5***.** Frecuencias de presentación de enfermedades sujetas a decomiso.

4.1.1.1 Frecuencias de presentación de enfermedades según el lugar de origen de los animales

Sin importar la patología por la que se realizó el decomiso del órgano, de los 318 órganos decomisados, el 76% provenían de la provincia de Cotopaxi, el 15% de la Tungurahua y solamente el 9% provenían de Pichincha Figura 6.

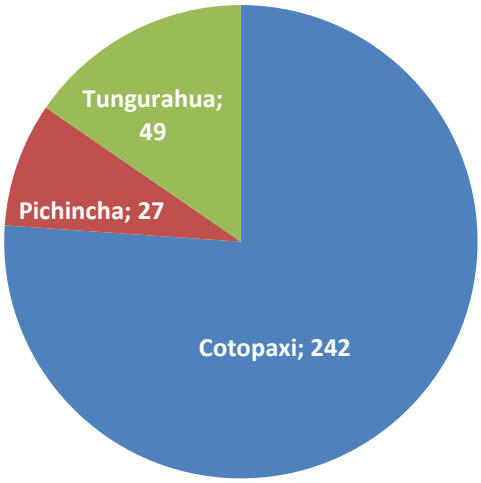


Figura 6. Total de decomisos según lugar de origen.

De los órganos decomisados por afecciones metabólicas, todos los hígados decomisados por esteatosis hepática o hígado graso provenían de animales originarios de la provincia de Cotopaxi. A diferencia de las glándulas tiroides afectadas por bocio u hipotiroidismo, de las cuales el 81,18% de los casos provenían de Cotopaxi, seguida por el 16,83% de Tungurahua y el 1,98% de Pichincha Figura 7.

En cuanto a los hígados afectados por afecciones parasitarias en el caso de la distomatosis o *Fasciola hepática* el 78,04% de los órganos afectados provenían de

Cotopaxi, el 12,19% de Pichincha y el 9,75% de Tungurahua. De los hígados con quistes de *Cysticercus tenuicollis* el 87,5% eran originarios de Cotopaxi, seguida por el 6,25% para Pichincha y Tungurahua. De las afecciones causadas por *Ascaris Suum,* el 66,66% provenían de Cotopaxi y el 33,33% de Tungurahua, la provincia de Pichincha no registró casos para esta patología. En cuanto a la hidatidosis se presentaron 66,66% de los casos provenientes de Cotopaxi y 33,33% de Pichincha, Tungurahua no registro decomisos para esta afección. Finalmente de los casos asociados a migraciones larvarias, el 50% provenía de Cotopaxi, el 10% de Pichincha y el 40% de Tungurahua figura 7.

De las afecciones hepáticas asociadas a agentes bacterianos, en el caso de la formación de necrosis multifocal hepática un 79,24% provenía de Cotopaxi, el 5,66% de Pichincha y el 15,09% de Tungurahua. Y para los abscesos hepáticos tanto Cotopaxi como Tungurahua registraron el 50% de los casos, mientras que Pichincha no registro afecciones figura 7.

En el caso de las neumonías el 73,33% de los casos eran originarios de Cotopaxi, mientras que Pichincha y Tungurahua registró cada una el 13,13%. Todos los casos que se presentaron de abscesos pulmonares fueron originarios de Cotopaxi, las dos provincias restantes no presentaron casos figura 7.
De las migraciones larvarias pulmonares el 50% de los casos provenían de Cotopaxi, y de Pichincha, la provincia de Tungurahua no registro decomisos figura 7.

De los decomisos de intestinos causados por *Oesophagostomum* spp*.,* el 64,10% de los casos eran originarios de Cotopaxi, y el 17,94% para Pichincha y Tungurahua. Finalmente, de los casos de *Sarcocystis* spp*.,* el 80% era originario de Cotopaxi y el 20% de Tungurahua, para esta patología no se registraron casos de Pichincha figura 7.

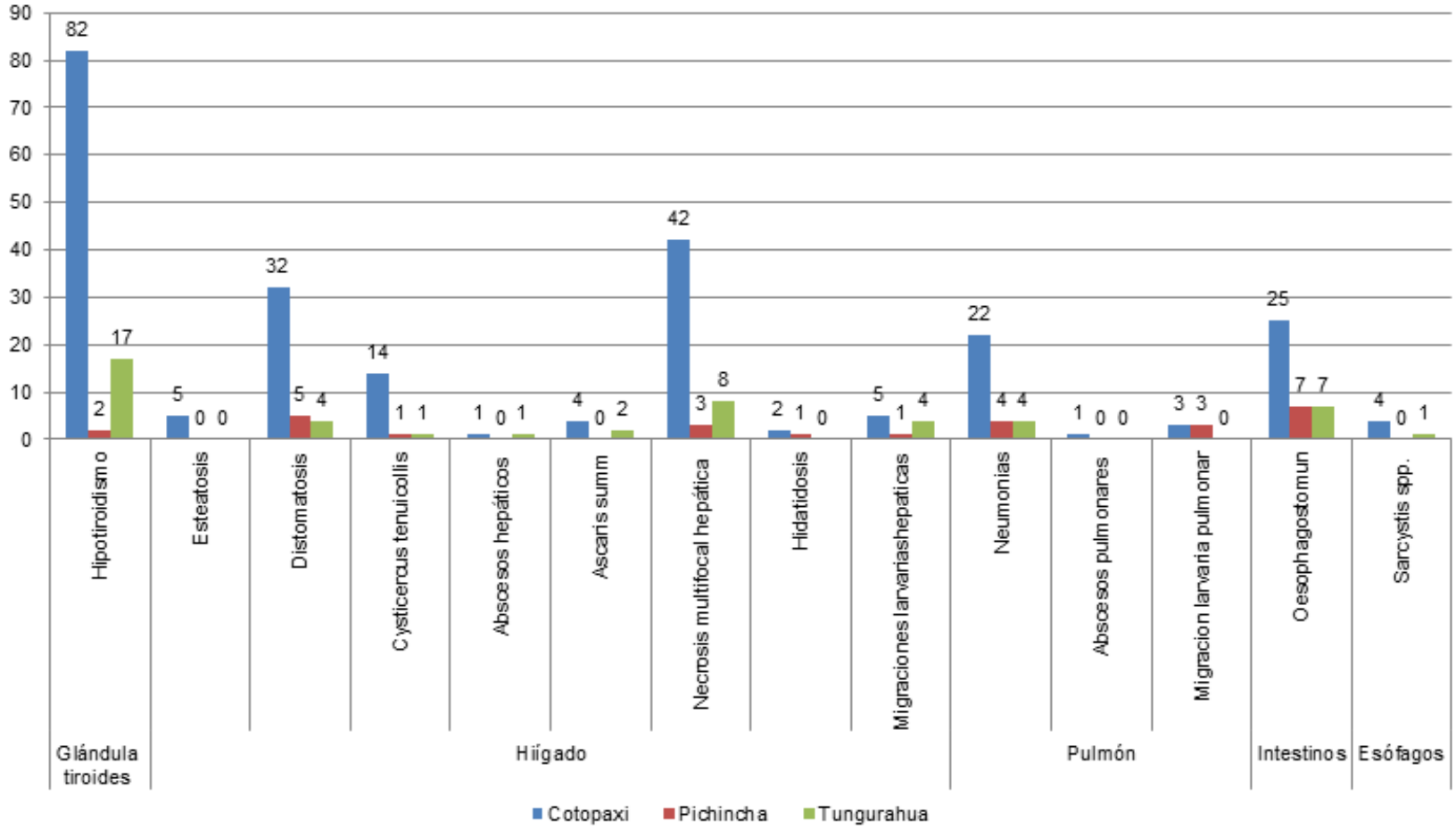


Figura 7 Frecuencia de presentación de patologías según el lugar de procedencia de los animales.

4.1.2 Frecuencias de decomiso por enfermedades metabólicas

4.1.2.1 Frecuencias de decomiso de hígado graso (Esteatosis)

Del 100% de los ingresos en un 93% no se realizó el decomiso de hígados con esteatosis, mientras que en el 6,2% de los animales que ingresaron solamente se realizó el decomiso de un órgano, tal como se puede observar en la figura 8.

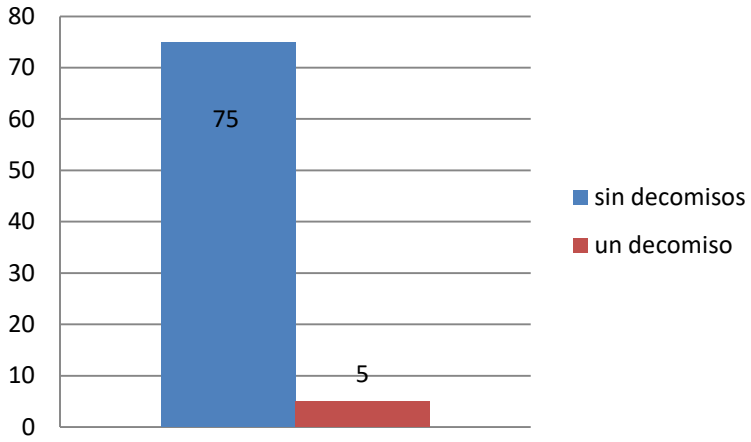


Figura 8. Frecuencias de decomisos por Esteatosis.

4.1.2.2 Frecuencias de decomisos de glándulas tiroides por Bocio (Hipotiroidismo)

En el 51,3% de los ingresos no se realizaron decomisos de glándulas tiroides, el 16,3% representa el decomiso de 1 una glándula afectada al igual que al decomiso de 2 glándulas afectadas , el 3,8% indica el decomiso de 3 glándulas hiperplásicas, el 6.3% de los ingresos representa el decomiso de 4 glándulas tiroides, el 1,3% corresponde al decomiso de 5 órganos y el 3,8% es indicativo del decomiso de 6 glándulas tiroides anormales, el decomiso de dos o más órganos corresponde al mismo introductor en el tiempo de evaluación como se puede observar en la figura 9.

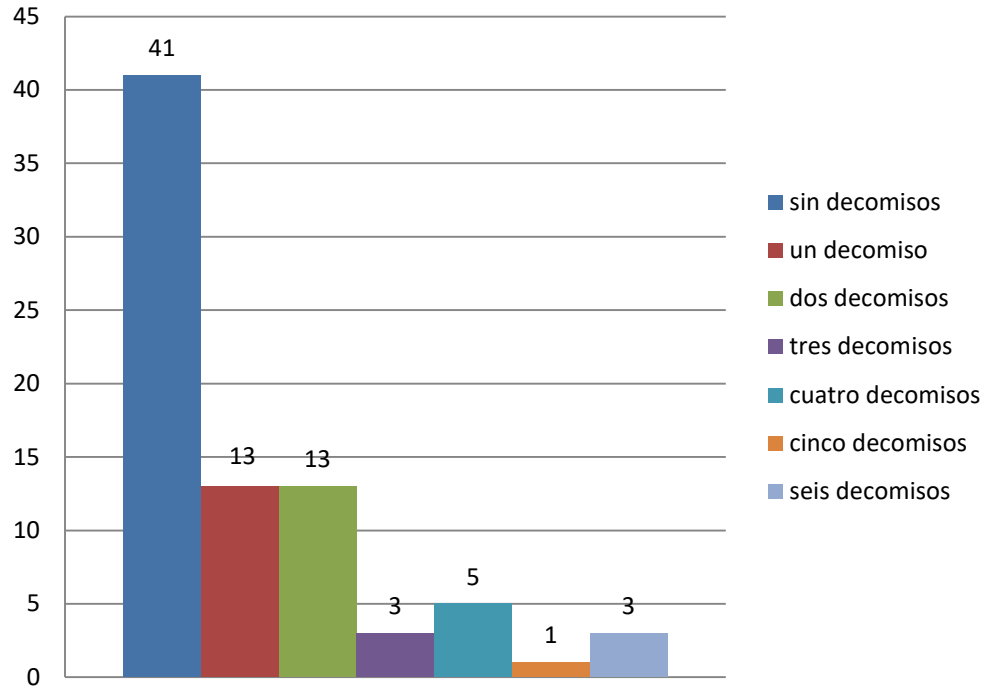


*Figura 9***.** Frecuencia de decomisos hipotiroidismo

4.1.3. Frecuencias de decomiso de enfermedades parasitarias

4.1.3.1. Frecuencias de decomisos de enfermedades hepáticas parasitarias

A. Frecuencias de decomisos por Fasciola Hepática (Distomatosis)

Los resultados obtenidos de órganos decomisados por Fasciola hepática fueron, el 61,3% de los ingresos de ovinos no presentó hígados con distomatosis, el 27,5% de los ingresos es indicador de un órgano sujeto a decomiso, en el 10% indica que se realizó el decomiso de dos hígados, y en el 1,3% representa que existieron tres decomisos para el mismo introductor, durante el periodo de evaluación tal como se aprecia en la figura 10.

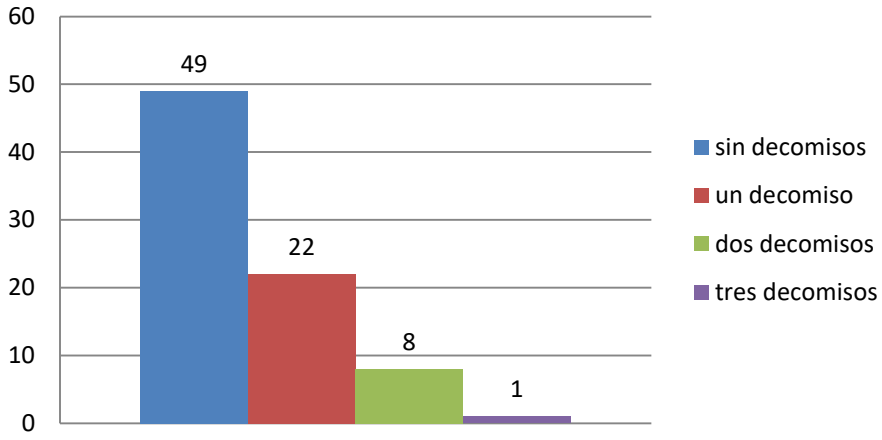


Figura 10. Frecuencias de decomisos por distomatosis

B. Frecuencias de hígados decomisados por *Cysticercus tenuicollis*

Como se puede observar en la figura 11 en el 83,3% de los ingresos no existió decomisos de hígados por *Cysticercus tenuicollis*, el 15% de los ingresos se presentó el decomiso de un órgano por la presencia del parásito y en el 1,3% de los casos se realizó el decomiso de 4 hígados afectados al mismo introductor.

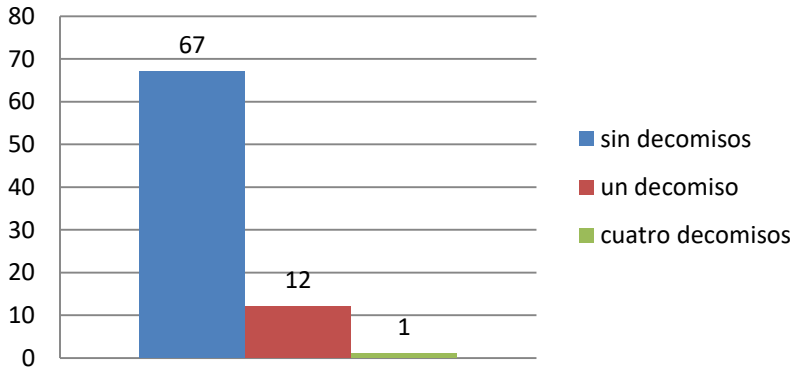


*Figura 11***.** Frecuencias de decomisos por Cysticercus tenuicollis

C. Frecuencias de hígados decomisados posiblemente afectados por *Ascaris suum*

Como se puede observar en la figura 12, en el 92,5% de los ingresos no se registraron decomisos de órganos por esta patología, mientras que el 7,5% restante representó el decomiso de un solo hígado afectado.

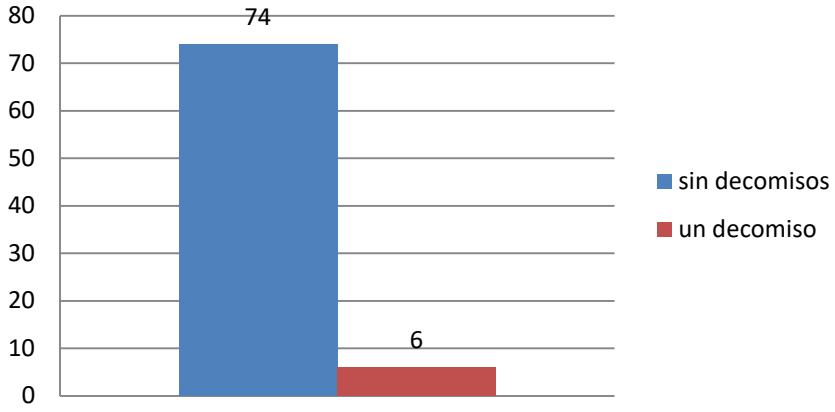


Figura 12. Frecuencias de decomisos por *Ascaris suum*.

D. Frecuencias de hígados decomisados por Hidatidosis

En la figura 13 se puede apreciar que en el 96,3% de los ingresos no se realizaron decomisos por hidatidosis hepática, y solamente el 3,8% se registró el decomiso de un hígado afectado.

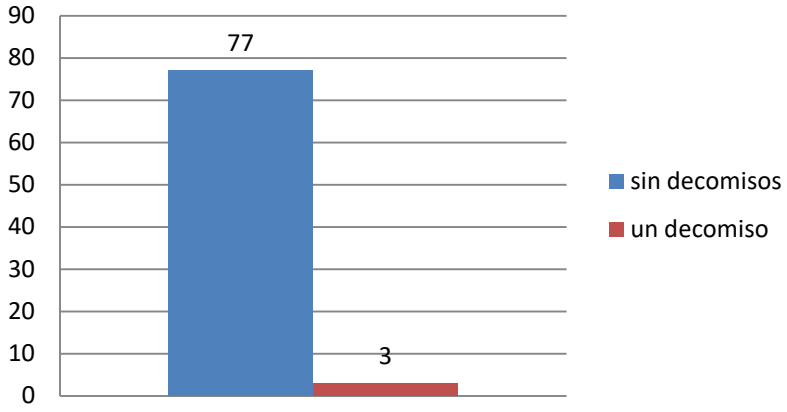


*Figura 13***.** Frecuencias de decomisos por Hidatidosis.

E. Frecuencias de hígados decomisados por migraciones larvarias.

Dentro del decomiso de hígados afectados por migraciones larvarias el 91,3% de los ingresos no se realizaron decomisos, el 5% representó el decomiso de un solo hígado y finalmente el 3,8% fue indicativo del decomiso de 2 órganos al mismo introductor, tal como se puede apreciar en la figura 14.

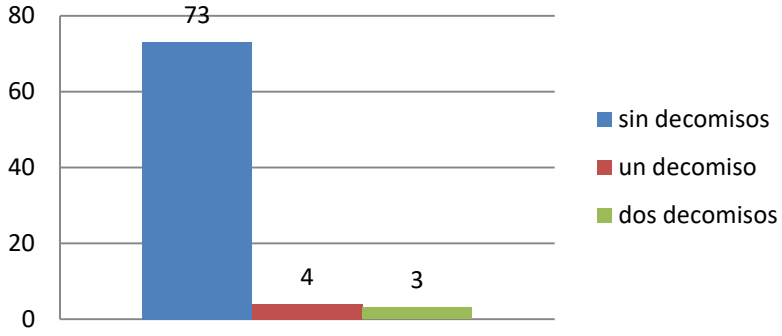


*Figura 14***.** Frecuencias de decomisos por migraciones larvarias hepáticas.

4.1.4. Frecuencias de decomisos de enfermedades parasitarias en pulmón

En el 93,8% de los ingresos no se registraron órganos decomisados por migraciones larvarias, el 58% de los ingresos representa al decomiso de un órgano y finalmente el 1,3% indica el decomiso de 2 pulmones al mismo introductor, como se puede visualizar en la figura 15.

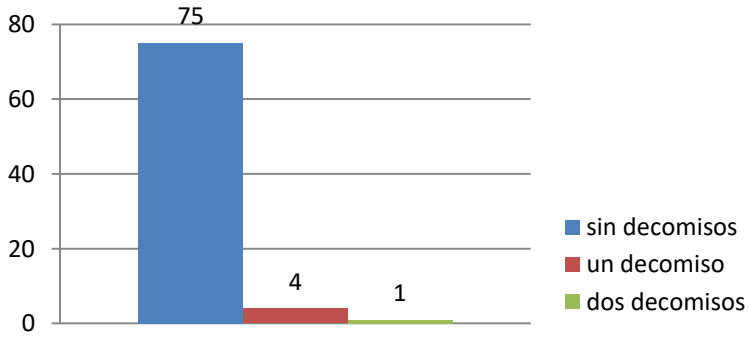


Figura 15. Frecuencias de decomisos por Migraciones larvarias en pulmón.

4.1.5. Frecuencias de decomisos por afecciones gastrointestinales parasitarias

4.1.5.1. Frecuencias de intestinos decomisados por *Oesophagostomum* spp.

En el 71.3% de los ingresos no se realizaron decomisos de intestinos afectados, el 11.8% fue indicativo de un intestino decomisado, en el 10% de los ingresos se realizó el decomiso de 2 órganos y en el 5% de los ingresos se decomisaron 3 intestinos, los decomisos de más de un órgano corresponden al mismo introductor, tal como se aprecia en la figura 16.

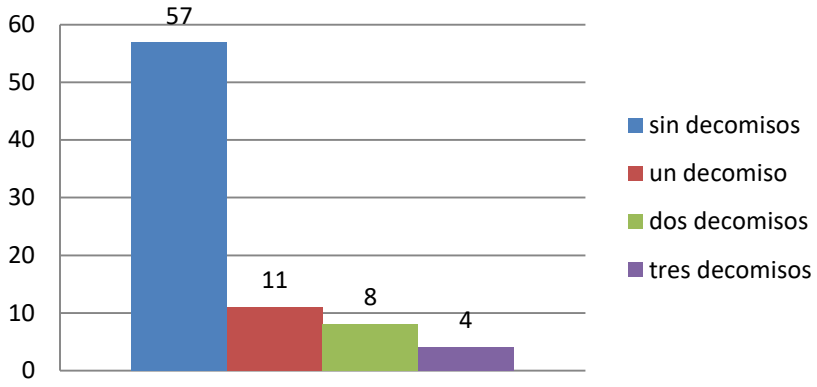


Figura 16. Frecuencias de decomisos por Oesophagostomum.

4.1.5.2. Frecuencias de órganos decomisados por *Sarcocystis* spp.

Como se puede observar en la figura 17 en este caso en el 6,3% de los ingresos se realizó el decomiso de un órgano, mientras que en el 93,8% restante no se realizaron decomisos por esta patología.

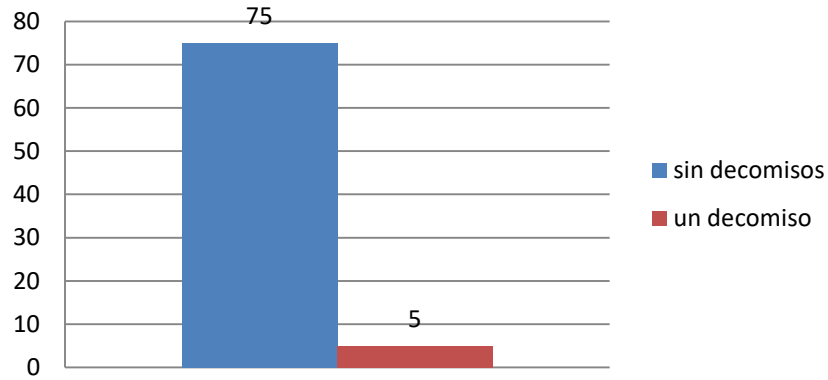


*Figura 17***.** Frecuencias de decomisos por *Sarcocystis* spp.

4.1.6. Frecuencias de decomisos por enfermedades bacterianas

4.1.6.1. Frecuencias de decomisos por necrosis multifocal en hígado

Como se puede observar en la figura 18 el 65% de los ingresos no existió hígados decomisados, el 13,8% corresponde al decomiso de uno y dos hígados, el 5% es indicativo del decomiso de 3 órganos afectados, y finalmente el 2,5% corresponde al decomiso de cuatro hígados que corresponden al mismo introductor.

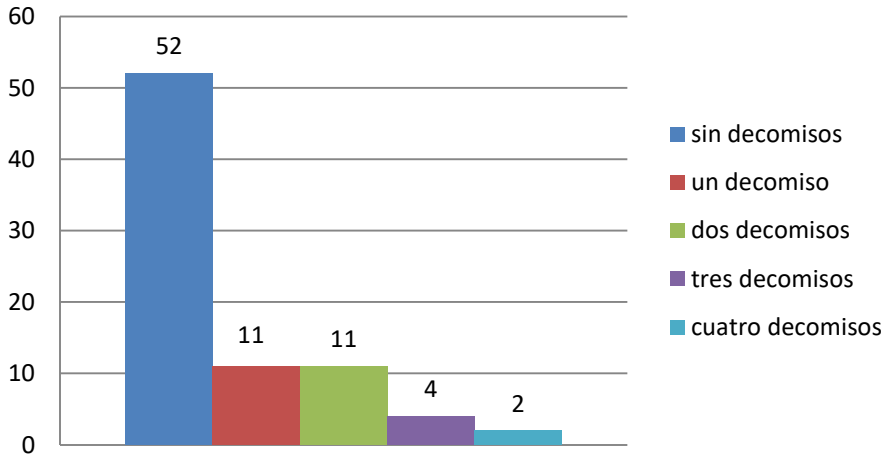


*Figura 18***.** Frecuencias de decomisos por necrosis multifocal en hígado.

4.1.6.2. Frecuencias de decomisos por abscesos hepáticos

En el 97.5% de los ingresos no se presentaron casos de ovinos con hígados afectados por abscesos, el 2,5% correspondió al decomiso del órgano por la presencia de la patología, tal como se puede observar en la figura 19.

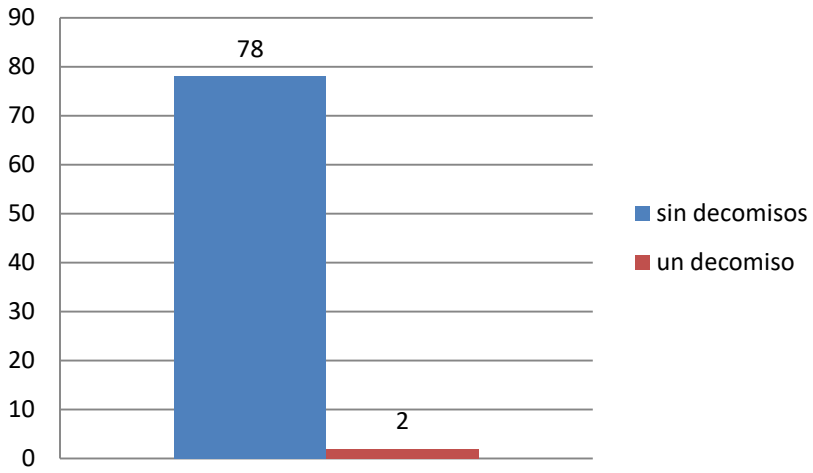


Figura 19. Frecuencias de decomisos por Abscesos hepáticos.

4.1.6.3. Frecuencias de decomisos por neumonías

Como se aprecia en la figura 20, en el 70% de los ingresos no se presentaron lesiones sugerentes al decomiso de los pulmones, en el 23,8% de los ingresos se realizó el decomiso de un órgano por afecciones neumónicas, en el 5% de los casos se decomisaron 2 órganos, y finalmente en el 1,3% de los casos se decomisó tres órganos correspondientes al mismo introductor.

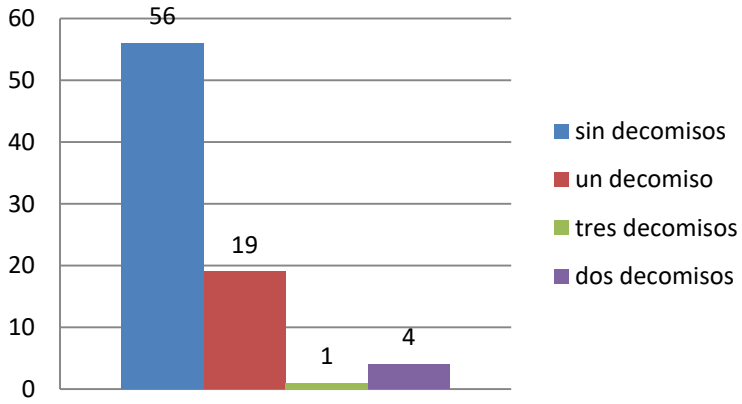


Figura 20. Frecuencias de decomisos por neumonías.

4.1.6.4. Frecuencias de decomisos por abscesos pulmonares

En el caso de los abscesos pulmonares solamente en el 1,3% de los ingresos se realizó el decomiso del órgano por presentar la patología, mientras que en el 98,8% de los casos no se presentó la patología, tal como se observa en la figura 21.

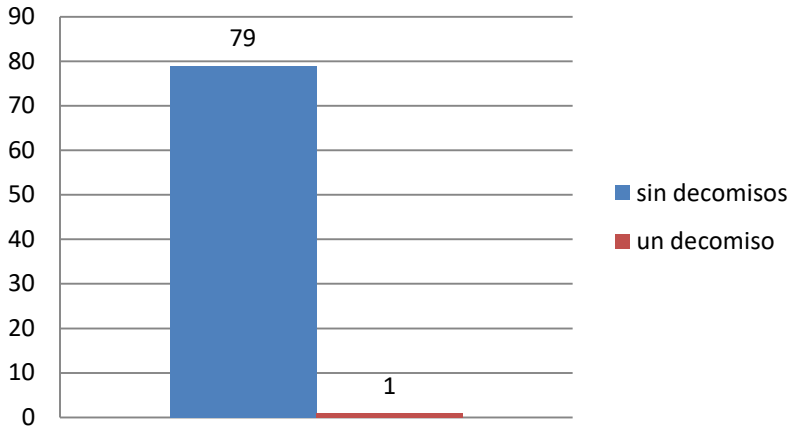


Figura 21. Frecuencias de decomisos por abscesos pulmonares.

4.2 Resultados Bivariados

Para la presentación de resultados bivariados se realizó una asociación entre el sitio de procedencia de los animales, indicado en la guía de movilización emitida por AGROCALIDAD, con las patologías que generan el decomiso de los órganos.

La prueba estadística de Chi cuadrado se anula debido al tamaño de la muestra y la distribución al azar de la presentación de la enfermedad, puesto que para que la prueba se considere válida se requiere un mayor tamaño de la muestra.

4.2.1 Afecciones metabólicas en hígado por sitio de procedencia

El 100% de los hígados decomisados por problemas metabólicos (hígado graso), provienen de la provincia de Cotopaxi tal como se puede ver en la tabla 5.

Tabla 5.

Afecciones en metabólicas en hígado por procedencia

Afecciones metabólicas en hígado		
Procedencia	sin alteración	un caso
Cotopaxi	49	5
Pichincha	11	0
Tungurahua	15	0
Total	75	5

4.2.2 Afecciones parasitarias en hígado por sitio de procedencia

El 76% de los decomisos relacionados con afecciones parasitarias en el hígado, provienen de la provincia de Cotopaxi, el 16% de los casos son de la provincia de Tungurahua, y el 8% restante corresponde a hígados decomisados cuyas guías de movilización indicaban como sitio de procedencia la provincia de Pichincha, tal como se puede observar en la tabla 6.

Tabla 6.

Afecciones parasitarias en hígado por sitio de procedencia.

Afecciones parasitarias en hígado					
Procedencia	sin alteración	un caso	dos casos	tres casos	cuatro casos
Cotopaxi	17	25	8	2	2
Pichincha	7	1	3	0	0
Tungurahua	7	5	3	0	0
Total	31	31	14	2	2

4.2.3 Afecciones bacterianas hepáticas por sitio de procedencia.

El 73% de las afecciones bacterianas que afectan al hígado provienen de la provincia de Cotopaxi, el 20% de los decomisos corresponden a la provincia de Tungurahua, y el 7% corresponde a la provincia de Pichincha como se puede visualizar en la tabla 7.

Tabla 7.

Afecciones bacterianas hepáticas por sitio de procedencia.

Afecciones bacterianas en hígado					
Procedencia	sin alteración	un caso	dos casos	tres casos	cuatro casos
Cotopaxi	32	8	9	3	2
Pichincha	9	1	1	0	0
Tungurahua	9	4	1	1	0
Total	50	13	11	4	2

4.2.4 Afecciones pulmonares infecciosas por sitio de procedencia.

El 71% de las afecciones infecciosas de pulmones provienen de la provincia de Cotopaxi, el 17% de la provincia de Tungurahua y el 12% de la provincia de Pichincha, tal como se observa en la tabla 8.

Tabla 8.

Afecciones pulmonares infecciosas por sitio de procedencia.

Afecciones pulmonares infecciosas				
Procedencia	sin alteración	un caso	dos casos	tres casos
Cotopaxi	37	13	2	2
Pichincha	8	2	1	0
Tungurahua	11	4	0	0
Total	56	19	3	2

4.2.5 Afecciones parasitarias pulmonares por sitio de procedencia

En cuanto a las afecciones pulmonares causadas por parásitos, el 60% de los casos proviene de la provincia de Cotopaxi, el 40% de la Pichincha, y no se registraron alteraciones parasitarias en pulmones de animales provenientes de la provincia de Tungurahua tal como se ve en la tabla 9.

Tabla 9.

Afecciones parasitarias pulmonares por sitio de procedencia.

	Afecciones pulmonares parasitarias		
Procedencia	Sin alteración	Un caso	Dos casos
Cotopaxi	51	3	0
Pichincha	9	1	1
Tungurahua	15	0	0
Total	75	4	1

4.2.6 Afecciones parasitarias intestinales por sitio de procedencia.

El 65% de las afecciones intestinales provienen de Cotopaxi, el 18% representa la provincia de Pichincha y el 17% representa a Tungurahua como se puede observar en la tabla 10.

Tabla 10.

Afecciones parasitarias intestinales por sitio de procedencia.

Afecciones intestinales parasitarias				
	Procedencia			Total
	Cotopaxi	Pichincha	Tungurahua	
Sin alteración	39	7	11	57
Un caso	7	2	2	11
Dos casos	6	1	1	8
Tres casos	2	1	1	4
Total	54	11	15	80

4.2.7 Afecciones parasitarias en esófago por sitio de procedencia.

El 80% de los casos de *Sarcocystis* spp*.,* provienen de la provincia de Cotopaxi, el 20% de los casos son de Tungurahua, no se presentaron casos cuyo sitio de origen de los animales sea la provincia de Pichincha, tal como se puede observar en la tabla 11.

Tabla 11.

Afecciones parasitarias en esófago por sitio de procedencia.

	***Sarcocystis* spp.**			
	Procedencia			
	Cotopaxi	Pichincha	Tungurahua	Total
Sin alteración	50	11	14	75
Un caso	4	0	1	5
Total	54	11	15	80

4.3 Discusión

En un estudio realizado en España se valoraron órganos decomisados de 2.429 ovinos faenados en un matadero privado de Madrid, en el cual se encontró que durante un año se presentan 13 casos de hígados afectados con distomatosis, lo cual indica que se realiza el decomiso de un órgano al mes (Villalonga, 2013). Este valor es muy diferente a los resultados obtenidos en Cataluña por Fábregas durante el año 2001, donde solamente se presentaron dos casos en todo el año de 74.420 animales faenados (Fabregas, Simon, & Canada, 2005).

El hallazgo de distomatosis en Perú representa el 0,83% (n=10) hígados con el parásito de 1.200 ovinos faenados en un matadero municipal de Tacna-Lima

durante tres meses de investigación (Apaza, 2013). En Trujillo la prevalencia de distomatosis en el matadero Provenir es mayor a la encontrada en el Lima, puesto que de 7.376 animales faenados durante dos meses el 2,3% de los hígados presentaban distomatosis (Elias, 2014). Los resultados difieren totalmente de los encontrados en el presente estudio, cuya frecuencia de presentación es mucho mayor a los estudios antes mencionados.

Según Apaza Lourdes, en una investigación realizada durante 3 meses en un matadero de Perú, no se realizaron decomisos por hidatidosis hepática de 1.200 animales faenados pero, si existió la presentación de 26 decomisos de pulmones por hidatidosis (Apaza, 2013). En cambio, en España de 2.429 animales faenados durante un año, se presentaron 74 casos de hidatidosis representando el 12,17% de todos los órganos decomisados (Villalonga, 2013). En la provincia de Jauja, Perú de 1.630 animales sacrificados en el camal frigorífico, 688 animales fueron positivos para hidatidosis, lo que representa al 42,21%, de órganos afectados (Revilla, Galarza, Rodriguez, Leguia, & Montes). Durante 3 años Juan Manuel Acevedo recolectó los datos del centro de faenamiento FRILISAC de Lima, el cual se trabajó con 344.073 animales provenientes de 4 provincias, el 0,32% de los órganos (hígados y pulmones) tenía hidatidosis y solamente se presentaron el 0,98% (n=10) casos de hidatidosis hepática (Acevedo, 2016). Los resultados encontrados en el presente estudio difieren de los encontrados en Jauja - Perú, pero son similares a los encontrados en los otros estudios mencionados.

En el caso de cisticercosis ovina, los valores obtenidos en este trabajo representan el doble de órganos decomisados por David Villalonga en España, donde la frecuencia de presentación de la enfermedad fue de 8 hígados afectados por *Cysticercus tenuicollis* al mes, presentándose al año 97 casos de cisticercosis ovina (Villalonga, 2013). Los resultados sobre los decomisos en Cataluña son mucho más elevados a los obtenidos en los estudios antes mencionados, puesto que al mes se presentaron alrededor de 865 decomisos de hígados afectados por

Cysticercus tenuicollis, presentándose al año 10.381 casos representando un 41,72% de los decomisos por la presencia del cestodo durante un año de investigación (Fabregas, Simon, & Canada, 2005).

Cristian Vargas determinó que el 36% de 362 animales faenados en el camal frigorífico municipal de Ambato, presentaba *Cysticercus tenuicollis*, las vesículas o quistes se encontraban presentes en el epiplón, hígado, mesenterio y peritoneo y solamente el 4,70% de las lesiones se encontraba en el hígado (Vargas, 2016).

En Ballesta, Colombia durante los meses Agosto-noviembre 2015 Caicedo Janhier determinó que de 23 animales sacrificados el 39,13% presentaba quistes de *Cysticercus tenuicollis*, de estos solamente el 22% de los casos eran quistes que afectaban al hígado (Caicedo, Avila, Hernández, & Torres, 2016). Los resultados obtenidos en el presente trabajo son similares a los estudios que han sido mencionados anteriormente, en todos los casos la presentación de *Cysticercus tenuicollis* en hígado es baja en comparación con otros tejidos.

Durante esta investigación la presentación de abscesos hepáticos fue baja en relación a los resultados obtenidos por Villalonga, donde se realizó el decomiso de 80 órganos afectados en todo el año de investigación de 2.429 vísceras inspeccionadas (Villalonga, 2013), a diferencia de Fábregas que en el matadero de Cataluña registró el decomiso de 5,94% (n=1.479) hígados por abscesos hepáticos de 74.420 órganos de animales inspeccionados en un año (Fabregas, Simon, & Canada, 2005). Por otro lado, en Melgar-Perú, en el camal municipal de Ayaviri, de 156 ovinos faenados durante el 2014, 57 animales presentaban patologías hepáticas, de estas el 5,26% de las lesiones son abscesos ubicados en el parénquima hepático (Ramos E. F., 2015).

Durante el mes de muestreo de esta investigación el valor de decomisos de hígados afectados por esteatosis hepática fue el mismo de los resultados

obtenidos en Perú, en donde se registró el decomiso de 5 órganos afectados, representando el 0,41% (n=1200) de los decomisos por esta patología en toda la investigación (Apaza, 2013). Otra investigación realizada así mismo en Perú determinó que, de 156 animales faenados, 57 órganos presentabas lesiones, de este el 5,26% de los decomisos se deben a esteatosis (Ramos E. F., 2015). En este último caso, los resultados son cuatro veces mayores a los hallados en este estudio.

En Santa Cruz- Argentina, Santana, tomo 100 muestras de hígados y pulmones de lesiones con aspecto de surcos rojizos- blanquecinos, de éstas el 54% corresponden a lesiones causadas por migraciones larvarias del parásito *Cysticercus tenuicollis*, los resultados son mayores a los obtenidos durante esta investigación (Santana, Milicevic, & Soulés, 2015).

En 3 diferentes estudios realizados en España, se realizó el decomiso de pulmones con lesiones neumónicas, es así que Villalonga determinó en Madrid que de 2.429 animales sacrificados durante un año, el 32,56% de los órganos decomisados fue por neumonías (Villalonga, 2013). En cambio Fábregas registra casi el doble del valor de decomisos en el matadero de La Selva (Cataluña), de este modo se presentaron 12.955 casos de neumonías de 74.420 animales faenados en un año, representando al 52,07% de los decomisos por esta causa (Fabregas, Simon, & Canada, 2005). Finalmente en Madrid durante Febrero 2008 y Noviembre 2009, de 263 pulmones de animales sacrificados en tres centros de beneficio diferentes, el 57,4% presentaba lesiones neumónicas con consolidación de los lóbulos pulmonares craneoventrales, lesión que es característica de pasteurelosis neumónica (Pinto, 2016).

A diferencia de España la prevalencia de neumonías en un estudio realizado en Bolívar, Colombia fue del 92%, ya que de 26 ovinos faenados artesanalmente 24 presentaban lesiones pulmonares asociadas a neumonías, los resultados en esta

investigación son elevados a comparación a los estudios antes mencionados (Caicedo, Ávila, Orellano, & Sanjuanelo, 2017). Los resultados obtenidos en los 4 estudios mencionados son variados, siendo así que los valores hallados en el presente trabajo son similares a los obtenidos por Villalonga, pero difieren totalmente de los 3 estudios restantes cuyos resultados fueron mayores a los registrados en esta investigación.

Durante 3 años Meza, realiza una recopilación de datos en el matadero de Quicapata-Perú en la provincia de Huamanga, en donde de 30.128 ovinos sacrificados el 0,97% presenta abscesos pulmonares presentándose alrededor de 27 casos anuales durante los 3 años de investigación (Meza, 2018). Los resultados mencionados anteriormente difieren de los encontrados en el presente estudio. A diferencia de Meza, Villalonga señala que, en Madrid durante un año de investigación de 2.429 animales faenados, se presentan cerca de 3 abscesos por mes, representando el 6,25% de los decomisos del total de órganos, este valor es similar al encontrado en esta investigación (Villalonga, 2013).

Villalonga, señala que de 2.429 ovinos faenados en España durante el año 2001, el 0,49% del total de decomisos representa a pulmones afectados por migraciones larvarias parasitarias, dicho porcentaje es inferior a los resultados obtenidos durante el mes de investigación de este trabajo (Villalonga, 2013).

En cuanto a los decomisos por la presencia de *Sarcocystis* spp., Villalonga determinó que de 2.429 animales muestreados en un año, solamente se presentaron 2 casos de la enfermedad (Villalonga, 2013). Por otro lado en Uruguay durante los meses Octubre- noviembre 2016 y octubre 2017, de 3.907 ovinos sacrificados en la planta frigorífica NIREA S., 151 esófagos presentaban macroquistes de *Sarcocystis* spp,. Siendo la prevalencia estimada del 3,86% (Goyen, Moreno, & Santa, 2018). Ambas investigaciones difieren con los valores obtenidos en este estudio, puesto que en la primera el valor obtenido es menor al

de este trabajo y en la segunda el resultado duplica a lo hallado en esta investigación.

En la EMRAQ-EP (2019), se realizó el decomiso de glándulas tiroides hipertrofiadas, puesto que no son aptas para el consumo. Durante el periodo Junio-Agosto 2019 se registró el decomiso de 44 glándulas con hipotiroidismo, los datos difieren a los hallados en durante el mes de muestreo de este trabajo, puesto que el valor encontrado es mucho mayor al mencionado anteriormente.

Al igual que en las glándulas tiroides, la EMRAQ-EP también realiza el decomiso de intestinos afectados por *Oesophagostomum,* durante el periodo mencionado anteriormente se realizó el decomiso de 118 intestinos afectados.
Según Xavier Bravo, de 112 intestinos de ovinos analizados durante un mes, el 38% de las lesiones corresponden a nódulos causados por el parásito (Bravo, 2019). Los resultados obtenidos de las dos fuentes son similares y tienen relación a lo encontrado en esta investigación.

Según la EMRAQ-EP en los meses Junio, Julio y Agosto del 2019, se realizó el decomiso de 319 hígados con alteraciones hepáticas (lesiones asociadas a migraciones de *Ascaris suum* y necrosis multifocal hepática), el valor registrado por la empresa de faenamiento es mayor al encontrado durante nuestra investigación realizada en septiembre-octubre 2019.

Una investigación realizada en el matadero de Quicapata- Perú, determinó la frecuencia de presentación de algunas afecciones hepáticas y pulmonares que generaban el decomiso de los órganos en las especies bovinas y ovinas. De esta manera de 52.384 bovinos inspeccionados el 2,68% de los hígados decomisados presentaba abscesos hepáticos, el 18,40% estaban afectados por quistes hidatídicos, y el 47,44% por Fasciola hepática. En el caso de los pulmones el

31,11% tenía afecciones por hidatidosis y el 0,47% presentaba abscesos pulmonares (Meza, 2018).

A diferencia de los ovinos en los que se encontró que de 30.128 ovejas inspeccionadas el 62,79% de los hígados decomisados presentaban Fasciola hepática, el 9,11% hidatidosis, el 10,95% thisanomosis 2,97% cisticercosis y el 0,97% abscesos hepáticos. En el caso de los pulmones los decomisos fueron el 12,22% por hidatidosis pulmonar, el 0,63% por abscesos y el 0,33% por Adenomatosis pulmonar ovina (APO) (Meza, 2018).

Durante un año de investigación en un camal de Cataluña- España donde se trabajó con 3 especies diferentes (bovinos, ovinos y caprinos), de 17.486 bovinos faenados, el 35% de los decomisos fueron causados por abscesos hepáticos, el 0,81% por distomatosis, el 52,89% fueron decomisos de pulmones por neumonías y el 10% restante correspondía a otras patologías. A diferencia de los cabritos que de 4.735 animales inspeccionados el 17,73% presentaba abscesos hepáticos, el 52,75% cisticercosis y en el caso de los pulmones el 29,91% por neumonías (Fabregas, Simon, & Canada, 2005).

Y en ovinos de 74.420 ovinos inspeccionados el 5,94% presenta abscesos, el 41,72 cisticercos, 0,008% distomatosis y 52,07% neumonías (Fabregas, Simon, & Canada, 2005). Al comparar los resultados de ovinos con los obtenidos en este estudio, se aprecia claramente que los valores difieren con los hallados en esta investigación, puesto que son sumamente elevados.

En el año 2015 en Argentina se identifica la presencia de migraciones larvarias asociadas a *Taenia hydatigena* en hígados ovinos, y comparar entre dos localidades cuál es el sitio de procedencia con mayor número de afectaciones, de esta manera el 72% de los casos provenían de la estancia Glencross, y el 27% de

la Cerro blanco, ambos sitios en la provincia de Santa Cruz (Santana, Milicevic, & Soulés, 2015).

Según Vargas, del 100% de los casos de cisticercosis ovina el 27,81 % de los ovinos faenados en el camal de frigorífico municipal de Ambato que presentaban lesiones por *Cysticercus tenuicollis*, provienen principalmente de Izamba (Tungurahua), seguido por 29,32% proveniente de Quisapincha (Tungurahua), a este le sigue Salcedo (Cotopaxi) con el 18,04%, el 8,27% de Guaranda (Bolívar), el 7,51% provenían de Pelileo (Tungurahua), el 6,01% de Pilahuin (Tungurahua) y el 3% de Santa Rosa (Vargas, 2016).

En España, en una investigación realizada durante un año en un centro de beneficio privado de Madrid, se determinó cuáles son las patologías que afectan a ovinos, y de qué lugar de procedencia de los animales es la presentaba el mayor número de casos. Se obtuvieron resultados de 10 provincias, cuyos animales tenían afecciones pulmonares, hepáticas y a nivel de esófago.
En hidatidosis el 18,09% de los animales provenían de Badajoz, seguida por el 15,23% de Salamanca, el 13,33% de Ávila, el 14,28% de Cuenca, el 11,42% de Albacete, 10,47% de Toledo, el 7,61% de Madrid y Ciudad Real, el 1,90% de Cáceres y solamente Córdoba no presento casos.

En el caso de Cisticercosis ovina (Taenia hydatigena), 70,10% casos provenían de Badajoz, seguida por 12,37% casos de Córdoba, 9,27% de Ciudad Real, 4,12% de Cuenca, 3,09% de Salamanca, 1,03% de Madrid, y cero casos de Albacete, Cáceres, Ávila y Toledo.

El 84,61% de los casos de distomatosis procedían de la provincia de Cuenca, seguida por el 7,69% de Albacete y Ávila, tanto Ciudad real, Madrid, Toledo, Badajoz, Córdoba, Salamanca, Cáceres y Badajoz no presentaron casos de distomatosis.

El 42,5% de los casos de abscesos hepáticos provenían de Badajoz, a esta le seguían el 12,5% de Ciudad Real, seguida por el 10% de Albacete, el 8,75% de Cuenca, el 7,5% de Salamanca, el 6,25 de Córdoba y Madrid, el 5% de Toledo y el 1,25% de Ávila, finalmente no se presentaron casos de abscesos hepáticos de animales que provenían de Cáceres.

Para los pulmones decomisados por neumonías, Badajoz fue la ciudad que presentó el porcentaje más alto de decomisos, siendo este el 52,52%, a esta le sigue Córdoba con el 9,59%, seguida por Ciudad Real con el 9,09%, seguida por Cuenca con el 8,58%, a esta le sigue Toledo con el 7.57% seguida por Albacete con el 5,05%, seguida por Salamanca con el 4,04%, seguida por Madrid con el 3,53%, no se presentaron casos de Ávila y Cáceres. El 100% de los casos de sarcosporidiosis provenían de Cuenca, el resto de las provincias no presentó casos (Villalonga, 2013).

4.4 Limitaciones

- El sitio de procedencia exacto de los animales no se conoce con certeza, puesto que en este estudio varios animales provenían de ferias de las provincias mencionadas en este estudio.
- Al momento de realizar el corte a nivel del cuello para facilitar la salida de la laringe se seccionaba la glándula tiroides, ocasionando que al dictamen no se realice el decomiso.
- La falta de información sobre patologías ovinas presentes en Ecuador, puesto que es complicado obtener datos con la realidad del país.
- Durante la semana 3 y 4 de muestreo se produjo una serie de manifestaciones sociales que alteraron los días de faenamiento y el número de animales que fueron sacrificados.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

A. Independiente de la patología, los órganos más afectados fueron hígados, seguidos por las glándulas tiroides, intestinos, pulmones y esófagos. Según su etiología el mayor número de patologías presentadas fue de origen parasitario, a esta le seguían afecciones metabólicas y finalmente las patologías asociadas posiblemente con infecciones bacterianas.

B. El origen de los animales fue principalmente de la provincia de Cotopaxi, la misma que presentó el mayor número de órganos decomisados, a esta le sigue Tungurahua y finalmente Pichincha ambas presentan resultados bajos al ser comparadas con la provincia de Cotopaxi.

   De esta manera el órgano que más se decomisó fue la glándula tiroides por hipotiroidismo, de origen metabólico y la gran mayoría de animales provenían de Cotopaxi. De las lesiones hepáticas asociadas posiblemente a bacterias (necrosis multifocal hepática y abscesos hepáticos), la afección del parénquima hepático por necrosis multifocal hepática fue la segunda causa de decomiso con mayor frecuencia.

   Dentro de las lesiones hepáticas parasitarias (*Cysticercus tenuicollis*, hidatidosis, áscaris, Fasciola hepática, migraciones larvarias parasitarias) la distomatosis fue la tercera causa de decomiso. Tanto para afecciones hepáticas parasitarias y bacterianas el origen con mayor número de animales afectados fue de Cotopaxi.

Las afecciones hepáticas metabólicas no tuvieron una frecuencia de presentación alta y los animales afectados provenían solamente de la provincia de Cotopaxi.

El decomiso de los intestinos se realizó principalmente por la presencia de nódulos causados por parásitos, siendo la provincia de Cotopaxi la que presentó el mayor número de decomisos.

La principal causa de decomiso de pulmones fue posiblemente de origen infeccioso (bacterianos y/o virales) de estas, las neumonías fueron las más representativas, y la provincia de Cotopaxi presentó la mayor cantidad de decomisos en relación a otras dos restantes, a diferencia de los decomisos por afecciones pulmonares parasitarias, siendo Cotopaxi el sitio de mayor procedencia al igual que el caso anterior, pero la frecuencia de presentación fue baja.

La gran mayoría de los esófagos decomisados por alteraciones parasitarias provenían de Cotopaxi. A pesar de los pocos casos que se presentaron en la provincia de Tungurahua que ocupó el segundo lugar al asociar al lugar de procedencia con la patología.

C. Cada órgano decomisado presentaba diferentes alteraciones, de esta manera la patología que tuvo una mayor presentación en las glándulas tiroides fue hipotiroidismo, bocio o hiperplasia de las glándulas tiroides. Se considera que es un trastorno de origen metabólico, evidenciar la patología es relativamente fácil puesto que al realizar el análisis anatomopatológico del órgano se siente claramente el aumento de tamaño y el cambio en la textura de las glándulas.

En el caso del hígado, las afecciones de más del 60% del parénquima hepático por áreas con necrosis distribuidas de manera multifocal (necrosis

multifocal hepática) fue mayor causa por la que se realizó el decomiso de este órgano, posiblemente se asocia este trastorno a la bacteria *Fusobacterium necrophorum,* las lesiones se pueden evidenciar claramente, puesto que están distribuidas en todo el órgano.

La Oesophagostomiasis fue la mayor causa por la que se decomisó intestinos, a la palpación se aprecian una especie de gránulos distribuidos en toda la submucosa del intestino. En el caso de los pulmones las neumonías causadas por agentes infecciosos fueron la principal causa para decomisar estos órganos, ya que se apreciaban pulmones total o parcialmente colapsados, con cambios en la coloración normal del órgano. Finalmente, los esófagos fueron decomisados por la presencia de quistes blanquecinos fácilmente apreciables, que estaban distribuidos en toda la pared del esófago, la causa de esta patología es parasitaria puesto que son quistes de *Sarcocystis* spp.

5.2. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar un análisis microbiológico de hígados y pulmones afectados por necrosis multifocal hepática y neumonías respectivamente para determinar con claridad cuáles son los agentes patógenos que afectan a los órganos.
- Se recomienda realizar un estudio que evalué las patologías en otras especies, especialmente en porcinos de traspatio puesto que aún se crían animales bajo este sistema, y tanto la carne como vísceras siguen siendo altamente comercializadas
- Se recomienda realizar más estudios en otros sitios de sacrificio para conocer cuáles son las patologías que afectan a esas zonas, para que

sirvan como fuentes de información sobre las enfermedades más comunes que afectan a los ovinos.

REFERENCIAS

Acevedo, J. M. (2016). *Prevalencia de hidatidsis en ovinos beneficiados en el centro de faenamiento FRILISAC (Camal de Yerbatero de Lima) entro los años 2012-2015.* Obtenido de http://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/urp/895/Acevedo_jm.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Acha, P. N., & Szyfres, B. (2001). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales.* Obtenido de http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/709/9275315809.pdf

AGROCALIDAD. (2018). *Listado de mataderos bajo inspección oficial* . Obtenido de http://www.agrocalidad.gob.ec/documentos/inocuidad/listado-de-mataderos-mabio-a-abril-2018.pdf

AGROCALIDAD. (s.f.). *Bienestar animal, faenamiento de animales de producción.* Obtenido de http://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads/pdf/sanidad-animal/bienestar-animal/faenamiento.pdf

Aluja, A. S., & Constantino, F. C. (2002). *Tecnicas de necropsia en animales domesticos.* México: El manual moderno.

Álvarez, D. (19 de Febrero de 2018). *Ovinotecnia.* Obtenido de https://es.scribd.com/document/371887303/OVINOTECNIA

ANCO. (2001). *Asociación nacional de criaderos de ovejas en Ecuador.* . Obtenido de http://www.geocities.ws/ancoec/ovejeria.html#Beneficios1

Apaza, L. (2013). *Perdidas economicas por decomiso de visceras de animales beneficiados en el camal municipal y ferias semanales de la provincia de Ilo, región Moquegua, periodo 2012-2013.* Obtenido de http://repositorio.unjbg.edu.pe/bitstream/handle/UNJBG/1653/162_2013_apaza_cama_lc_fcag_veterinaria.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Bravo, X. (2019). *Estimación de la frecuencia de lesiones intestinales de ovinos faenados en la EMRAQ-EP, con enfoque en el parásito Oesophagostomumspp. mediante métodos anatomopatologias y coproparasitarios.* Obtenido de http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/11016/1/UDLA-EC-TMVZ-2019-14.pdf

Caicedo, J., Avila, M. A., Hernández, B., & Torres, A. (11 de Marzo de 2016). *Reporte de cisticercosis en ovinos faenados en el corregimiento,Colombia.* Obtenido de http://www.scielo.org.co/pdf/cmvz/v11n3/v11n3a05.pdf

Caicedo, J., Ávila, M. A., Orellano, H., & Sanjuanelo, D. (Septiembre-Diciembre de 2017). *Patología pulmonar en ovinos faenados del norte del departamento de Bolívar, Colombia.* Obtenido de http://www.scielo.org.co/pdf/ccta/v18n3/0122-8706-ccta-18-03-00555.pdf

CFSPH, T. c. (Mayo de 2005). *Sarcocistosis*. Obtenido de http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/sarcocistosis.pdf

Council, B. (1982). *Manejo y enfermedades de las ovejas.* Acribia.

Elias, D. (2014). *Frecuencias de perdidas economicas por decomisos de higados infectados por Fasciola Hepatica en ganado ovino, en el camal municipal de Provenir, Trujillo.* Obtenido de http://dspace.unitru.edu.pe/bitstream/handle/UNITRU/10199/El%c3%adas%20Mel%c3%a9ndez%20D%c3%a9boraht%20Basilia.pdf?sequence=1&isAllowed=y

EMRAQ-EP. (2013). *Empresa pública metropolitana de rastro Quito.* Obtenido de http://www.epmrq.gob.ec/index.php/servicios/control-veterinario

Fabregas, X., Simon, J., & Canada, L. (Febrero de 2005). *Resultado de la inspección veterinaria ante y post mortem en un matadero de bovino, ovino y carprino. .* Obtenido de https://ddd.uab.cat/pub/artpub/2005/69476/11322675n133p1.pdf

FAO. (1993). *Código internacional recomendado para la inspección Ante-mortem y post-mortem de animales de matanza y para el dictamen ante-mortem y post-mortem sobre animales de matanza y carnes CAC/RCP 41-1993.* Obtenido de

http://www.fao.org/tempref/GI/Reserved/FTP_FaoRlc/old/prior/segalim/animal/pdf/CXP_041s.pdf

FAO. (2007). *Buenas prácticas para la industria de la carne.* Obtenido de http://www.fao.org/3/y5454s/y5454s01.pdf

FAO. (2007). Buenas prácticas para la industria de la carne. Obtenido de http://www.fao.org/3/y5454s/y5454s01.pdf

FAO. (2012). *Estadisticas de seguridad alimentaria*. Obtenido de EFEWTGEWG

Ferrer, L. M., García, J. A., & De las Heras, M. (2002). *Atlas de patología ovina .* Zaragoza: Servet.

Goyen, A., Moreno, E., & Santa, M. P. (2018). *Presencia de Sarcocystis spp. en ovinos (Ovis aries) de Uruguay.* Obtenido de https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/18416/1/FV-33280.pdf

Gyles, C., Prescott, J. F., Songer, G., & Thoen, C. O. (2004). *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals.* John Wiley & Sons, Incorporated.

INEC. (2017). *ENCUESTA DE SUPERFICIE Y PRODUCCIÓN AGROPECUARIA CONTINUA 2017.* Obtenido de https://www.ecuadorencifras.gob.ec/censo-nacional-agropecuario/

Jubb, Kennedy, & Palmer's, &. (1991). *Patología de los animales domésticos.* Montevideo: Hemisferio sur.

López, A. (2012). *Patología del sistema respiratorio para veterinarios de campo.* Obtenido de http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/criaysalud/42/cys_42_Patologia_sistema_respiratorio.pdf

McGavin, M. D., & Zachary, J. F. (2007). *Pathologic Basis of Veterinay Disease.* Filadelfia: Elsevier.

Meza, Y. (2018). *Pérdidas económicas por comiso de hígados y pulmones en vacunos y ovinos faenados en el Matadero de Quicapata -Ayacucho, 2013 al 2015.* Obtenido de http://repositorio.unsch.edu.pe/bitstream/handle/UNSCH/2808/TESIS%20MV167_Mez.pdf?sequence=1&isAllowed=y

OIE. (24-28 de Mayo de 1982). *Enfermedades respiratorias de los pequeños rumiantes.* Obtenido de https://www.oie.int/doc/ged/d6923.pdf

OIE. (08 de Julio de 2019). *Infección por Echinococcus granulosus.* Obtenido de https://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahc/current/chapitre_echinococcus_granulosus.pdf

PANAFTOSA-OPS/OMS. (2017). *Prevención de la hidatidosis en el nivel local - Iniciativa sudamericana para el control y vigilancia de la equinococosis quística /hidatidosis.* Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/318967575_Prevencion_y_Control_de_la_Hidatidosis_en_el_Nivel_Local_iniciativa_sudamericana_para_el_control_y_vigilancia_de_la_equinococosis_quistica_hidatidosis/link/598892c70f7e9b6c8539f4e8/download

Pinto, C. (2016). *Epidemiología molecular de las poblaciones bacterianas de Mannheimia haemolytica y pasteurella multocida asociadas a la presencia de lesiones neumónicas en corderos en matadero. .* Obtenido de https://eprints.ucm.es/36608/1/T33334.pdf

Puente, C. (Julio de 2018). Obtenido de http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/16481/1/T-UCE-0008-CQU-034.pdf

Ramos, D. (Marzo de 2018). *WESTERN BLOT COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO DE LA HIDATIDOSIS HUMANA UTILIZANDO FLUIDO DEL METACESTODO DE Echinococus sp .* Obtenido de https://dspace.ups.edu.ec/bitstream/123456789/15339/1/UPS-QT12480.pdf

Ramos, E. F. (2015). *Incidencia de lesiones patológicas causantes de decomiso de higados de ovino a la inspección post beneficio en el camal municipal AYAVIRI*

2014. Obtenido de http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/handle/UNAP/1768/Ramos_Zu%C3%B1iga_Elmer_Felimon.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Revilla, M., Galarza, E., Rodriguez, J., Leguia, P., & Montes, G. (s.f.). *Prevalencia y fertilidad de los quistes hidatidicos en ovinos de raza jujin y Echinococosis canina en una ganaderia de la sierra central del pais.* Obtenido de http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/parasitologia/v16_n1/pdf/a04v16n3.pdf

Santana, J., Milicevic, F., & Soulés, A. (Septiembre de 2015). *Determinación de causas de decomiso de visceras en corderos faenados durante la Zafra, 2014-2015 en frigorificos del Rio Gallegos- provincia de Santa Cruz. .* Obtenido de https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_cisticercosis.pdf

SENASA. (09 de Septiembre de 2011). *Procedimientos ante- y post-mortem, disposición, monitoreo ycontroles – Especies de carne roja, avestruces, ñandúes y emúes.* Obtenido de http://www.senasa.gob.ar/sites/default/files/ARBOL_SENASA/ANIMAL/ABEJAS/INDUSTRIA/ESTABL_IND/REGISTROS/canada_capitulo_xvii.pdf

Trigo, F. J. (1998). *Patología Sistémica Veterinaria.* México: McGraw-Hill Interamericana.

UNAM. (09 de Diciembre de 2015). *Hidatidosis*. Obtenido de Parasitología: http://microypara.facmed.unam.mx/?page_id=1926

UNAM. (01 de Septiembre de 2016). *Fasciolosis*. Obtenido de Parasitología: http://microypara.facmed.unam.mx/?page_id=1935

Valcárcel, F. (2009). *Atlas de parasitología ovina.* Servet.

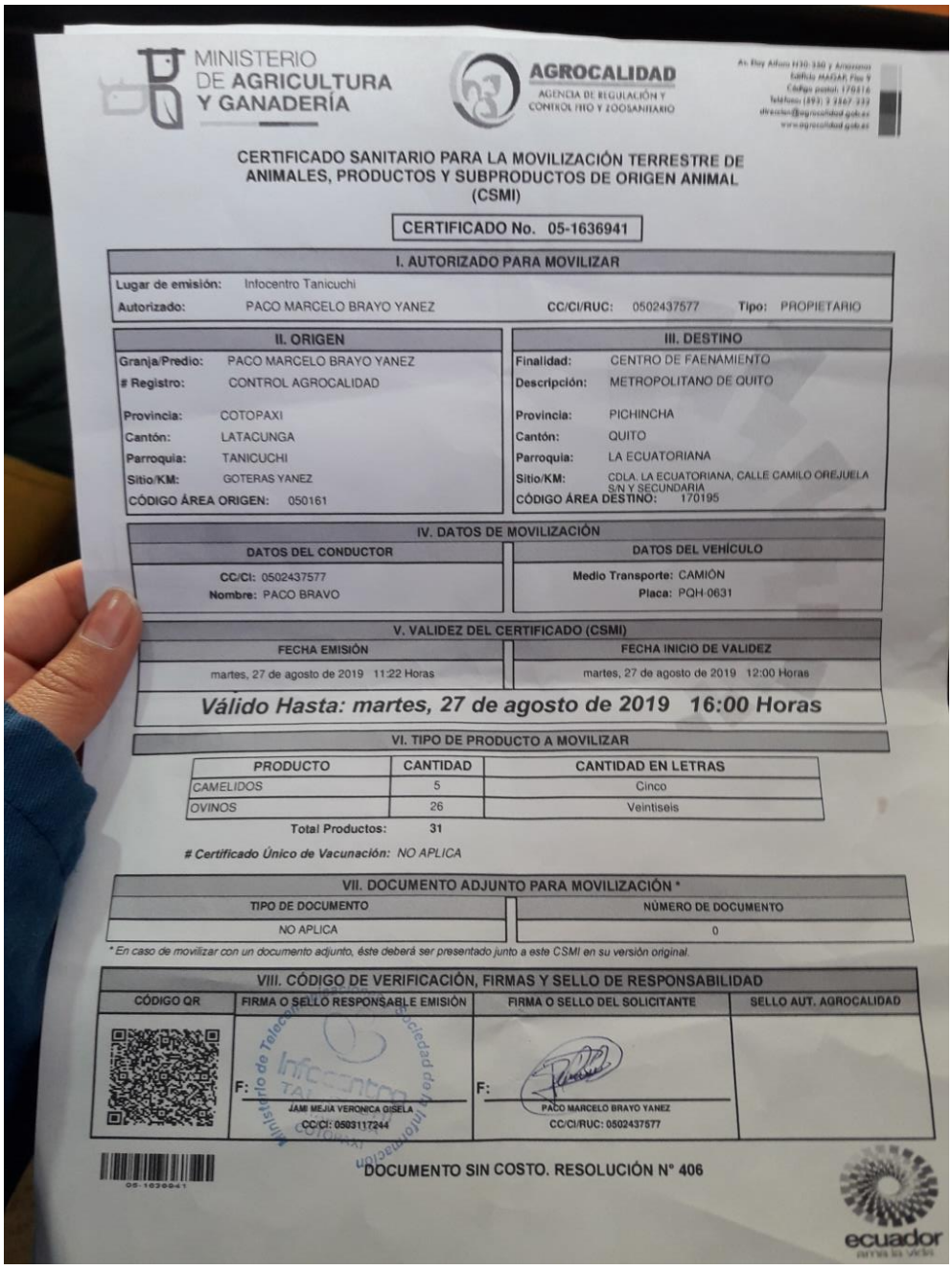
Vargas, C. (2016). *Prevalencia de Cysticercus tenuicollis en cavidad abdominal de ovinos faenados en el camal frigorifico municial del canton Ambato.* Obtenido de https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/19920/1/Tesis%2041%20Medicina%20Veterinaria%20y%20Zootecnia%20-CD%20385.pdf

Vegad, J., & Katiyar, A. (2008). *A textbook of Veterinary Special Pathology (Infectious Diseases of Livestock and Poultry).* India: International Book Distributing Co. .

Villalonga, D. (2013). *Estudio de la etiologia e impacto economico de los decomisos en un matadero de ovinos.* . Obtenido de http://dehesa.unex.es/bitstream/handle/10662/622/TDUEX_2013_Vilallonga_Vazquez.pdf?sequence=1%26isAllowed=y

ANEXOS

Anexo 1. Corrales de espera



MINISTERIO DE AGRICULTURA Y GANADERÍA

AGROCALIDAD
AGENCIA DE REGULACIÓN Y CONTROL FITO Y ZOOSANITARIO

CERTIFICADO SANITARIO PARA LA MOVILIZACIÓN TERRESTRE DE ANIMALES, PRODUCTOS Y SUBPRODUCTOS DE ORIGEN ANIMAL (CSMI)

CERTIFICADO No. 05-1636941

I. AUTORIZADO PARA MOVILIZAR

Lugar de emisión: Infocentro Tanicuchi
Autorizado: PACO MARCELO BRAYO YANEZ CC/CI/RUC: 0502437577 Tipo: PROPIETARIO

II. ORIGEN

Granja/Predio: PACO MARCELO BRAYO YANEZ
Registro: CONTROL AGROCALIDAD
Provincia: COTOPAXI
Cantón: LATACUNGA
Parroquia: TANICUCHI
Sitio/KM: GOTERAS YANEZ
CÓDIGO ÁREA ORIGEN: 050161

III. DESTINO

Finalidad: CENTRO DE FAENAMIENTO
Descripción: METROPOLITANO DE QUITO
Provincia: PICHINCHA
Cantón: QUITO
Parroquia: LA ECUATORIANA
Sitio/KM: CDLA. LA ECUATORIANA, CALLE CAMILO OREJUELA S/N Y SECUNDARIA
CÓDIGO ÁREA DESTINO: 170195

IV. DATOS DE MOVILIZACIÓN

DATOS DEL CONDUCTOR	DATOS DEL VEHÍCULO
CC/CI: 0502437577 Nombre: PACO BRAVO	Medio Transporte: CAMIÓN Placa: PQH-0631

V. VALIDEZ DEL CERTIFICADO (CSMI)

FECHA EMISIÓN	FECHA INICIO DE VALIDEZ
martes, 27 de agosto de 2019 11:22 Horas	martes, 27 de agosto de 2019 12:00 Horas

Válido Hasta: martes, 27 de agosto de 2019 16:00 Horas

VI. TIPO DE PRODUCTO A MOVILIZAR

PRODUCTO	CANTIDAD	CANTIDAD EN LETRAS
CAMELIDOS	5	Cinco
OVINOS	26	Veintiseis

Total Productos: 31

 # Certificado Único de Vacunación: NO APLICA

VII. DOCUMENTO ADJUNTO PARA MOVILIZACIÓN *

TIPO DE DOCUMENTO	NÚMERO DE DOCUMENTO
NO APLICA	0

** En caso de movilizar con un documento adjunto, éste deberá ser presentado junto a este CSMI en su versión original.*

VIII. CÓDIGO DE VERIFICACIÓN, FIRMAS Y SELLO DE RESPONSABILIDAD

CÓDIGO QR	FIRMA O SELLO RESPONSABLE EMISIÓN	FIRMA O SELLO DEL SOLICITANTE	SELLO AUT. AGROCALIDAD
	F: JAMI MEJIA VERONICA GISELA CC/CI: 0503117244	F: PACO MARCELO BRAYO YANEZ CC/CI/RUC: 0502437577	

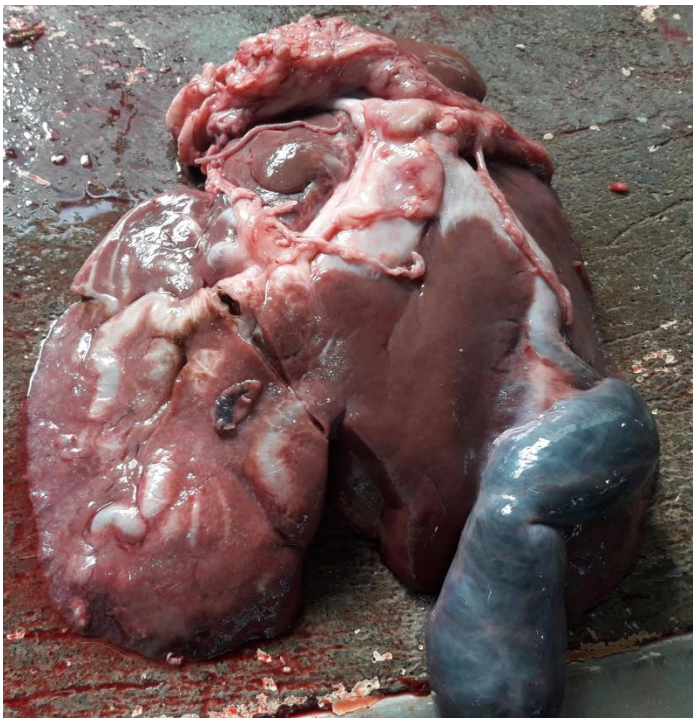
05-1636941

DOCUMENTO SIN COSTO. RESOLUCIÓN N° 406

ecuador

Anexo 2. Guía de movilización otorgada por AGROCALIDAD.

Anexo 3. Lesiones asociadas a necrosis multifocal



Anexo 4. Hígado afectado por Fasciola hepática.

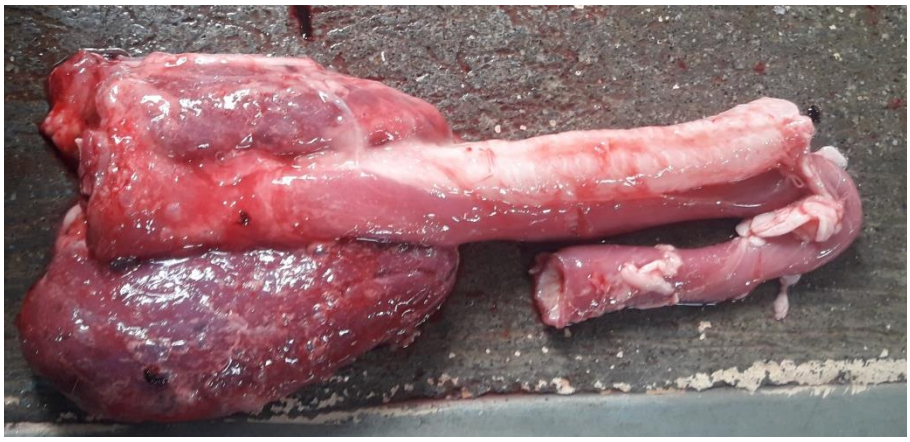
Anexo 5. Migraciones larvarias parasitarias en hígado

Anexo 6. Migraciones larvarias parasitarias en pulmón

Anexo 7. Absceso pulmonar.

Anexo 8. Lesiones intestinales asociadas a Oesophagostomum.

Anexo 9. Lesiones en el esófago asociadas a *Sarcocystis spp.*



Anexo 10. Hiperplasia de la glándula tiroides.