



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

**IDENTIFICACIÓN DE LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS EN HÍGADOS
DE BOVINOS DECOMISADOS 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

Maestro MVZ. Julio Renán Ortiz Yépez

Autor

Emilio José Armendáriz Sicles

Año

2016

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el estudiante, 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”

Julio Renán Ortiz Yépez
Maestro MVZ Medicina Veterinaria
171992503-2

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.”

Emilio José Armendáriz Sicles

171617073-1

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis padres, Dr. Julio Ortiz, Dr. Ramiro González y al personal de la EMRAQ-EP por el apoyo y confianza brindada para cumplir con esta meta.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a todas las personas que de una u otra manera fueron parte fundamental para mi formación personal y profesional.

RESUMEN

La presente investigación se realizó con el objetivo de determinar las diferentes lesiones hepáticas susceptibles a decomiso en un total de 6.541 bovinos faenados en la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito, entre los meses de enero a mayo del 2015. Para este fin, se aplicó el método de diagnóstico anatomopatológico (macroscopía y microscopía) en 145 hígados de bovinos decomisados, para luego emitir diagnósticos definitivos, determinar las principales causas de la enfermedad y estimar las pérdidas económicas de acuerdo al peso total de las vísceras incautadas. Se obtuvo un 90.34% de compatibilidad entre la parte macroscópica y su contraparte microscópica, donde las principales enfermedades hepáticas identificadas fueron: colangitis fibrosante 40% ($n= 58/145$), abscesos hepáticos y piogranulomas 30% ($n= 43/145$), lipidosis hepática 16% ($n= 24/145$), congestión hepática 3% ($n= 4/145$) y telangiectasia 1% ($n= 2/145$). Se encontraron hígados sin patologías aparentes en un 10% ($n= 14/145$). La estimación de pérdidas económicas representó un total de 3.102 dólares, equivalente a un peso total de 2.068 libras de vísceras decomisadas, tomando en cuenta que el valor de hígado actual a nivel de matadero se encuentra en 1.50 dólares/libra. Se concluye que la evaluación macroscópica realizada por el médico veterinario de turno no es del todo eficiente; sin embargo, la evaluación microscópica es de gran ayuda para confirmar y emitir diagnósticos definitivos de las diversas patologías que se encuentran en el hígado bovino decomisado y que representan un gran impacto a nivel económico para la empresa de rastro y el comerciante.

ABSTRACT

This investigation was conducted to define the different seizures hepatic in a total of 6.541 cattle slaughtered at Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito, among January to May 2015. To this end, applied the pathological diagnosis method (macroscopic and microscopic) in cattle livers seized 145, then make definitive diagnoses, to determine the leading causes of illness and economic losses estimated according to the total weight of the seize. It was obtaining 90.34% compatibility between the macroscopic and microscopic, where the main liver diseases were identified: fibrosing cholangitis 40% ($n= 58/145$), liver abscesses and pyogranulomas 30% ($n= 43/145$), hepatic lipidosis 16% ($n= 24/145$), hepatic congestion 3% ($n= 4/145$) and telangiectasia 1% ($n= 2/145$). Without apparent pathological changes were found in 10% ($n= 14/145$). The estimated economic losses represented a total of 3.102 dollars, equivalent to a total weight of 2.068 pounds of seized liver, taking into account the current value of liver at the slaughterhouse it is at 1.50 dollar/pound. Concluding, that the macroscopic evaluation by the veterinarian is not efficient, but the microscopic evaluation is helpful to confirm and make definitive diagnostic of diseases found in the confiscated bovine liver and this represent an economically impact for the company and the trader.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	1
1.2. Objetivos.....	2
1.2.1. Objetivo general.....	2
1.2.2. Objetivos específicos	2
CAPÍTULO II: BASES TEÓRICAS DEL ÓRGANO HEPÁTICO	3
2.1. Anatomía del hígado.....	3
2.1.1. Estructura	3
2.1.2. Lóbulos hepáticos	3
2.1.3. Circulación y nervios hepáticos	4
2.1.4. Ligamentos	5
2.2. Histología del hígado	5
2.2.1. Capsula y estroma	5
2.2.2. Lobulillos hepáticos.....	6
2.2.3. Tríada portal	6
2.2.4. Sinusoides hepáticos	7
2.2.5. Hepatocitos	7
2.2.6. Canalículos biliares.....	8
2.3. Fisiología del hígado.....	8
2.3.1. Metabolismo de energía e interconversión de sustratos.....	9
2.3.2. Funciones de síntesis proteínica.....	9
2.3.3. Funciones de solubilización, transporte y almacenamiento.....	9
2.3.4. Funciones de protección y depuración	10
2.3.5. Respuesta del hígado a las agresiones	10
2.3.6. Falla hepática	10
2.3.7. Portales de entrada.....	11
CAPITULO III: ENFERMEDADES HEPÁTICAS EN LOS BOVINOS.....	12

3.1. Desordenes circulatorios	12
3.1.1. Congestión pasiva (aguda y crónica).....	12
3.1.2. Telangiectasia.....	13
3.1.3. Peliosis	13
3.2. Enfermedades metabólicas.....	14
3.2.1. Lipidosis por tensión	14
3.2.2. Síndrome del hígado graso bovino (esteatosis).....	15
3.2.3. Colelitiasis (cálculos biliares)	15
3.3. Enfermedades bacterianas	16
3.3.1. Abscesos hepáticos y granulomas.....	16
3.3.2. Hemoglobinuria bacilar	17
3.3.3. Hepatitis necrótica infecciosa	18
3.3.4. Leptospirosis.....	18
3.3.5. Salmonelosis	20
3.3.6. Necrobacilosis hepática.....	20
3.4. Enfermedades parasitarias	22
3.4.1. Trematodos (<i>Fasciola hepatica</i>).....	22
3.4.2. Cestodos (<i>Taenia hydatigena</i> – <i>Cysticercus tenuicollis</i>).....	22
3.5. Enfermedades hepáticas inducidas por tóxicos	23
3.5.1. Intoxicación por cícadas	23
3.5.2. Plantas alcaloides.....	24
3.5.3. Micotoxinas.....	24
3.5.4. Aflatoxinas	25
3.5.5. Phomopsis.....	25
4.1. Área de estudio.....	26
4.2. Materiales de campo (EMRAQ-EP)	26
4.3. Materiales de laboratorio	27
4.3.1. Procesamiento de las muestras.....	27
4.3.2. Evaluación histopatológica de las muestras	27
4.4. Métodos.....	28
4.4.1. Observación macroscópica y recolección de muestras	28

4.4.2. Procesamiento de muestras y envío al laboratorio	30
4.4.3. Evaluación y emisión de diagnósticos	32
4.4.4. Pérdidas económicas.....	32
CAPÍTULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	33
5.1. Evaluación macroscópica	33
5.2. Evaluación y resultados microscópicos.....	38
5.3. Estimación de pérdidas económicas.....	43
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y	
RECOMENDACIONES	45
6.1. Conclusiones	45
6.2. Recomendaciones	45
REFERENCIAS.....	47
ANEXOS	52

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

El sacrificio de los animales debe realizarse en una forma racional que les permita a ellos el menor sufrimiento posible, una muerte rápida y humana. La Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP), es la entidad encargada de operar el sistema municipal de faenamiento y comercialización de especies animales para el consumo humano en el Distrito Metropolitano de Quito; así como la infraestructura de mataderos municipales. El faenamiento de los bovinos es un proceso ordenado sanitariamente, con el objetivo de obtener su carne en condiciones óptimas para el consumo humano. En los lugares de faenamiento de animales se realiza el decomiso de órganos y tejidos, debido que estos no aprueban o califican para ser consumidos, muchas veces asociado a la presencia de patologías o enfermedades que presentan o se presume un riesgo para la salud pública y animal. (Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito, 2014).

La prevalencia de afecciones hepáticas en bovinos faenados en la EMRAQ-EP, mediante el estudio de órganos (hígados) decomisados con lesiones macroscópicas, genera un gran impacto económico en los propietarios del ganado y ponen en riesgo la salud pública, un ejemplo de esto es la *Fasciola hepatica* ya que es una de las enfermedades con mayor prevalencia en las empresas de rastro de nuestro país. (Moscoso, 2014, p. 2).

En la actualidad, durante los decomisos de órganos se realiza una inspección macroscópica, donde simplemente se descarta un órgano por poseer anomalías compatibles con enfermedades infecciosas o no infecciosas, a través del médico veterinario de turno que se encuentra en la empresa de rastro; sin embargo, es necesario e importante aplicar un método más preciso que nos permita identificar, valorar y examinar las diferentes enfermedades que se presentan en los animales, ya que al obtener un diagnóstico definitivo se podría trabajar en más aspectos a nivel regional o nacional para combatir enfermedades y prevenir el aumento de prevalencias de las mismas.

Por lo tanto la hipótesis de este estudio sería que la evaluación microscópica es el complemento de la evaluación macroscópica para obtener resultados más precisos de las diferentes enfermedades que se encuentran en los hígados bovinos incautados en las empresas de rastro.

1.2. Objetivos

1.2.1. Objetivo general

Identificar las lesiones hepáticas mediante el método de anatomía patológica en hígados de bovinos decomisados en la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP).

1.2.2. Objetivos específicos

- Evaluación macroscópica y microscópica de las lesiones encontradas en hígados decomisados de bovinos faenados en La Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP).
- Determinación de diagnósticos definitivos para cada una de las enfermedades hepáticas encontradas en el estudio.
- Estimación de pérdidas económicas por decomiso de hígados en La Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP).

CAPÍTULO II: BASES TEÓRICAS DEL ÓRGANO HEPÁTICO

El hígado es considerado la glándula más grande del cuerpo que se encuentra situada oblicuamente sobre la superficie izquierda abdominal del diafragma debido a la presión de otras vísceras y se encuentra dividido en lóbulos mediante fisuras (Sisson y Grossman, 2005, p. 126-127).

En bovinos adultos de tres años o más, el hígado tiene un peso que varía entre los cuatro a diez kilogramos, dependiendo de la raza, edad y condición nutricional. El color del hígado en los terneros es amarillento y café rojizo en el bovino adulto (Budras y Habel, 2003, p. 74).

2.1. Anatomía del hígado

2.1.1. Estructura

La glándula se encuentra cubierta por la capa serosa a excepción del sitio donde se une con el páncreas y en la fisura portal donde se refleja para formar los ligamentos y el *omentum* menor. La capa fibrosa generalmente es delgada, envía láminas dentro de los ligamentos y trabéculas a la profundidad de la glándula. (Sisson y Grossman, 2005, p. 126-127).

2.1.2. Lóbulos hepáticos

En el bovino las proporciones a la derecha e izquierda de los lóbulos hepáticos no son simétricas. El hígado en la mayoría de las especies se divide macroscópicamente en lóbulos por una serie de fisuras que van hacia adentro desde el borde ventral. La formación de los lóbulos tienen varias características semejantes en los mamíferos, este se divide en los lóbulos: lateral izquierdo, medio izquierdo, lateral derecho, medio derecho, cuadrado y caudado, este último aumentado por los procesos papilares y caudados. (Dyce, Sack y Wensing, 2010, p. 136).

2.1.3. Circulación y nervios hepáticos

El hígado recibe una irrigación sanguínea arterial para el parénquima abdominal con alto flujo debido a la arteria hepática y una rama de la arteria celiaca, además recibe irrigación venosa de las vísceras abdominales por medio de la vena porta. Las ramas de la arteria hepática que ingresan en el hígado son las arterias terminales, se conoce una circulación colateral fuera del hígado entre la arteria hepática y otras ramas de la arteria celiaca que irriga al duodeno y el estómago. Las arterias intrahepáticas se dividen aledañamente con las ramas de la vena porta y las tributarias del ducto hepático que irrigan las estructuras del tejido conectivo, hasta llegar a los sinusoides hepáticos. (Dyce, Sack y Wensing, 2010, p. 137).

La vena porta está conformada por la asociación de las venas tributarias que drenan el tracto digestivo, el páncreas y el bazo. Esta conecta las venas sistémicas en las regiones cardioesofágica y rectoanal en sus extremos. Estas conexiones ayudan cuando el flujo de la sangre portal a través del hígado esta obstruido. (Budras, McCarthy, Fricke y Richter, 2007, p. 58).

Toda la sangre enviada al hígado es recogida por un grupo único de venas en las cuales las venas centrales de los lóbulos hepáticos son las ramas más chicas. Forman finalmente varias venas hepáticas mayores que se unen en la vena cava caudal cuando esta cruza el parénquima hepático. La circulación a través del hígado tiene varias anastomosis intersticiales, intravenosas y arteriovenosas; también es controlada por diversos mecanismos esfinterianos. (Dyce, Sack y Wensing, 2010, p. 137).

El hígado tiene nervios procedentes del plexo celiaco en su mayoría, con excepción de algunas ramas de los nervios gastrohepáticos. (Sisson y Grossman, 2005, p. 1014). El plexo hepático acompaña a las ramas de la arteria hepática y de la vena porta hacia el hígado. Posee fibras simpáticas del plexo celiaco y fibras parasimpáticas del nervio vago anterior y posterior. (Moore y Dalley, 2006, p. 298).

2.1.4. Ligamentos

El ligamento falciforme tiene una inserción diafragmática que se encuentra sobre una línea extendida desde el agujero de la vena cava a la séptima unión costocondral derecha (unión secundaria producida por el desplazamiento del hígado). El ligamento redondo del hígado se debe a un engrosamiento del borde caudal libre del ligamento falciforme. (Sisson y Grossman, 2005, p. 1011).

El ligamento triangular derecho se une al ángulo caudolateral del lóbulo derecho hacia la pared abdominal dorsal. El ligamento triangular izquierdo tiene una extensión desde la impresión esofágica al diafragma. El ligamento coronario une el hígado con el diafragma, que va desde el ligamento triangular derecho en toda la extensión del largo de lado derecho y alrededor de la porción ventral del foramen de la vena cava hasta el ligamento triangular izquierdo. (Budras, McCarthy, Fricke y Richter, 2007, p. 58). El ligamento hepatorenal se encuentra desde el proceso caudado hacia la superficie ventral del riñón derecho. (Sisson y Grossman, 2005, p. 1012).

2.2. Histología del hígado

2.2.1. Capsula y estroma

La cápsula y el estroma del hígado se encuentran recubiertos por una cápsula fibrosa delgada de tejido conectivo que se vuelve más gruesa en el hilio, donde la arteria hepática y la vena porta entran en el órgano y en la salida de los conductos y vasos linfáticos hepáticos derecho e izquierdo. (Eurell & Frappier, 2006). Estos vasos y conductos están rodeados por tejido conectivo hasta su terminación. Posterior, una red delicada de fibras reticulares rodea y soporta las células del hígado, así como también las células endoteliales sinusoidales de los lóbulos hepáticos. (Mescher, 2010).

2.2.2. Lobulillos hepáticos

Los lóbulos hepáticos son la unidad estructural del hígado y miden cerca de 1.5 a 2 mm de largo y 1 a 1.2 mm de ancho. En secciones transversales, los lobulillos aparecen como áreas poligonales por lo que en su mayoría es comparado a un panal de abejas. La vena central pasa por el centro de cada lóbulo (vena centralis). Los hepatocitos se reúnen en largas tiras de tejido (láminas de hígado), que irradian desde la periferia hacia la vena central de cada lóbulo. Los capilares hepáticos serpentean entre las placas hepáticas, esto comprueba que las células hepáticas están expuestas a un suministro de sangre arterial por 2 lados. Los lóbulos hepáticos están rodeados por fibras de tejido conectivo, que entre varios lobulillos forma una cápsula (Cápsula de Glisson). El tejido conectivo interlobular está conectado a las fibras de la cápsula hepatobiliar. La arteria hepática, las ramas de la vena porta y los conductillos biliares interlobulares se encuentran regularmente en las Tríadas de Glisson. (Küehnel, 2003, p. 318).

2.2.3. Tríada portal

Las sinusoides hepáticas reciben sangre de los vasos derivados de la arteria hepática y de la vena porta. Éstas transcurren paralelas a los conductos biliares interlobulillares en los espacios periportales, que juntas forman las denominadas tríadas portales (tríadas de Glisson) las mismas que aparecen donde limitan varios lobulillos hepáticos. El vaso de gran calibre es una rama de la vena portal, junto a la cual existe hay una rama de la arteria hepática que contiene algunos eritrocitos. Varios conductos biliares interlobulillares se encuentran en el tejido conjuntivo periportal, estos conductos tienen una pared de epitelio simple cúbico (isoprismático). La triada portal está rodeada por trabéculas (láminas) hepatocíticas y sinusoides, que contienen eritrocitos. Muchos hepatocitos poseen gránulos azules oscuros de tamaños diferentes que corresponden a inclusiones lipídicas. (Küehnel, 2003, p. 320).

2.2.4. Sinusoides hepáticos

Los sinusoides hepáticos están rodeados y apoyados por delicadas vainas de fibras reticulares. (Kühnel, 2003, p. 320). Según Mescher (2010) dos notables células se asocian con estos en adición a las células endoteliales:

- a) Macrófagos estrellados especializados abundantes, también conocidas como células de Kupffer, se encuentran entre las células endoteliales sinusoidales y en la superficie luminal dentro de los sinusoides, sobre todo cerca de las áreas portales. Sus funciones principales son destruir los eritrocitos envejecidos, hemoglobina libre para la reutilización, eliminar las bacterias o restos que pueden entrar en la sangre portal desde el intestino, también actúan como células presentadoras de antígeno en la inmunidad adaptativa (Mescher, 2010).

- b) En el espacio perisinusoidal (espacio de Disse) existen las células de Ito, que contienen pequeñas gotas de lípidos. Estas células del hígado representan alrededor del 8% y son difíciles de ver en las preparaciones de rutina. Almacenan gran cantidad de vitamina A, producen componentes de la matriz extracelular y tienen un papel regulador en la inmunidad local (Mescher, 2010).

2.2.5. Hepatocitos

Son células poliédricas con diámetros de 20-30 μm , forman cordones o láminas que corren en la dirección de la periferia de un lóbulo hepático hasta la vena central. Su citoplasma generalmente es eosinofílico debido al gran número de mitocondrias (hasta 2.000 por célula), además, poseen grandes núcleos esféricos con nucléolos. Las células con frecuencia tienen dos o más núcleos y aproximadamente 50% de ellos son poliploides, con dos, cuatro, ocho o más veces el número de cromosomas diploides. La superficie de cada hepatocito está en contacto con la pared de un sinusoides, a través del espacio perisinusoidal. Cuando dos hepatocitos se topan forman un espacio tubular entre ellos conocido como el canalículo biliar (Mescher, 2010).

2.2.6. Canalículos biliares

Los hepatocitos producen bilis, que se excreta a través de los canalículos intercelulares (canales biliares). Las células del hígado están dispuestas en capas. Debido al patrón regular formado por el octogonal o hepatocitos poliédricos, la estructura se denomina "muralium". Los canalículos biliares parecen estar dispuestos en un patrón de zigzag en los espacios intercelulares, siguiendo el patrón de las placas de hepatocitos. Los canalículos biliares intercelulares tienen una continuación de conductillos biliares peri portales (conductos de Hering) que a su vez desembocan en los conductos biliares. (Küehnel, 2003, p. 322). Los conductos biliares están tapizados por un epitelio columna alto o bajo. (Mescher, 2010)

Los canalículos, las primeras porciones del sistema de conductos biliares, son espacios largos de 1-2 mm de diámetro (Mescher, 2010). Están rodeados y delimitados por los hepatocitos. Las microvellosidades de los hepatocitos se extienden dentro de los canalículos. Las uniones intercelulares estrechas en las proximidades de canalículos biliares poseen una zonula occludens, una zónula adherente y mácula adherente (complejo de terminal). (Küehnel, 2003, p. 322).

Por consiguiente, el flujo de bilis avanza en una dirección opuesta a la de la sangre, es decir, desde el centro del lóbulo a su periferia. Los canalículos biliares están compuestos por células epiteliales cúbicas llamadas colangiocitos. Después de una corta distancia, estos ductos cruzan los hepatocitos limitantes del lóbulo y el final en de los conductos biliares en los espacios porta gradualmente se agrandan y se fusionan, formando conductos hepáticos derecho e izquierdo, que posteriormente salen del hígado. (Mescher, 2010)

2.3. Fisiología del hígado

Gran parte de los carbohidratos, lípidos y proteínas corporales se sintetizan, metaboliza y se transforman en el hígado, y los productos se retiran o liberan

de, o en el torrente sanguíneo en respuesta a las necesidades del organismo. (Bacha y Bacha, 2012, p.141)

2.3.1. Metabolismo de energía e interconversión de sustratos

- Producción de glucosa por medio de glucogénesis y glucogenólisis.
- Consumo de glucosa por vías de síntesis del glucógeno, síntesis de ácidos grasos, glucólisis y el ciclo del ácido tricarbóxico.
- Síntesis de colesterol a partir del acetato, síntesis de triglicéridos a partir de ácidos grasos y secreción de ambos en partículas de VLDL (lipoproteína de muy baja densidad).
- Captación de colesterol y triglicéridos por endocitosis de partículas de partículas de HDL (lipoproteína de alta densidad) y LDL (lipoproteína de baja densidad) con excreción de colesterol en la bilis.
- β oxidación de ácidos grasos y conversión del exceso de acetyl-CoA en cetonas.
- Transformación del amoníaco a urea por medio del ciclo de urea. (McPhee y Ganong, 2007, p. 393)

2.3.2. Funciones de síntesis proteínica

- Síntesis de varias proteínas plasmáticas como albumina, factores de la coagulación, proteínas de fijación, angiotensinógeno y factor de crecimiento I similar a la insulina (McPhee y Ganong, 2007, p. 393)

2.3.3. Funciones de solubilización, transporte y almacenamiento

- Desintoxicación a través de reacciones de biotransformación de fase I y fase II y excreción en la bilis.
- Solubilización de grasa y vitaminas liposolubles por la bilis para la captación por los enterocitos.
- Captación y almacenamiento de vitaminas A, D, B12 y folato. (McPhee y Ganong, 2007, p. 393)

2.3.4. Funciones de protección y depuración

- Por medio del ciclo de la urea se desintoxica el amoníaco.
- Desintoxicación de fármacos por medio de oxidación microsomal y sistemas de conjugación.
- Síntesis y secreción de glutatión.
- Depuración de proteínas dañadas y células, hormonas y factores de coagulación activados a partir de la circulación portal.
- Depuración de bacterias y antígenos a partir de la circulación portal. (McPhee y Ganong, 2007, p. 393)

2.3.5. Respuesta del hígado a las agresiones

El epitelio biliar y los hepatocitos son los principales objetivos de las diferentes enfermedades hepáticas que se caracterizan por provocar degeneración y necrosis. Las células son removidas por los fagocitos, por lo tanto son retenidas y convertidas en visibles pigmentaciones de las células afectadas. (Cullen y Brown, 2012, p.410).

La muerte de las células se ha dividido en dos procesos distintos. La necrosis es caracterizada por el agrandamiento citoplasmático, disrupción de la membrana plasmática y destrucción de orgánulos. La apoptosis o más conocida como la muerte programada de las células se basa en procesos de contracción celular y membrana celular intacta. (Cullen y Brown, 2012, p.410)

2.3.6. Falla hepática

El órgano hepático tiene la capacidad funcional de reserva y regeneración, es por ello que en animales sanos el parénquima puede ser removido en un 75% sin ningún inconveniente y sus funciones no se verán afectadas hasta que vuelva a ser regenerado. Esta acción puede ser frecuente y repetitiva en animales jóvenes por su gran capacidad de regeneración (Cullen y Brown, 2012, p. 418).

Se denomina falla hepática a la pérdida del funcionamiento adecuado del hígado debido a daños o enfermedades que se pueden presentar de manera crónica o aguda. Es importante conocer que al momento de existir un daño hepático no todas las funciones del hígado se perderán de manera intransigente sino que lo harán de manera progresiva. A continuación nombraremos las principales disfunciones hepáticas que se podrían presentar: encefalopatía hepática, complicaciones con el flujo biliar, alteraciones metabólicas, alteraciones inmunológicas, alteraciones vasculares y cutáneas. (Cullen y Brown, 2012, p.418).

2.3.7. Portales de entrada

El hígado es un órgano que se encuentra muy expuesto y es vulnerable a infecciones o sustancias que lo pueden invadir, las puertas de entrada pueden ser por tres vías: penetración directa, biliar o hematógena (Cullen y Brown, 2012, p.419).

Una de las principales puertas de entrada está íntimamente ligada al flujo sanguíneo de la vena porta, por la cual ingresan microorganismos que invaden el sistema digestivo. Debemos tomar en cuenta que la irrigación sanguínea de la vena porta no es equitativa en todos los lóbulos hepáticos. Otro portal de entrada para bacterias y parásitos son los conductos biliares, debido a la conexión directa con el duodeno. (Cullen y Brown, 2012, p.419).

CAPITULO III: ENFERMEDADES HEPÁTICAS EN LOS BOVINOS

3.1. Desordenes circulatorios

3.1.1. Congestión pasiva (aguda y crónica)

Se conoce que el sistema venoso eferente hepático es parcialmente rígido, por lo que cualquier causa que dificulte la salida de sangre venosa del hígado al corazón, produce una congestión hepática pasiva con hepatomegalia, y una hipertensión portal pos hepática que dará como resultado ascitis (Fidalgo, Rejas, Ruiz de Golpegui y Ramos, 2003, p. 306).

La congestión generalizada es causada por problemas en el lado derecho del corazón y en los pulmones (aumento de sangre en grandes venas, probablemente edema e hígado en nuez moscada en el caso de que sea crónica) (Moreno, 2003, p.385). Esta congestión cardiaca produce una presión elevada dentro de la vena cava caudal que luego afecta a la vena hepática y afluentes.

La congestión pasiva provoca inicialmente la distensión de las venas centrales y sinusoides centro lobulillares. La hipoxia centro lobulillar persistente conduce a la atrofia o pérdida de hepatocitos y finalmente a la fibrosis centro lobulillar así como también de la vena central (flebosclerosis) (Cullen y Brown, 2012, p.424).

La congestión aguda del hígado produce un ligero aumento en el órgano, la sangre fluye desde cualquier superficie de corte. El patrón lobular intrínseco del hígado puede ser ligeramente más pronunciado en la zona del corte, porque las áreas centro lobulillares están congestionados (rojo oscuro) en comparación con el resto del lóbulo. La ampliación difusa y bordes redondeados de los lóbulos del hígado son principales características de la congestión pasiva crónica. (Cullen y Brown, 2012, p.424).

La congestión crónica pasiva conduce a la hipoxia persistente en áreas centro lobulillares, debido a la privación de oxígeno y nutrientes, los hepatocitos pueden atrofiarse, degenerarse o eventualmente pueden sufrir necrosis. Como resultado, los sinusoides en estas áreas están dilatados, congestionados y aparecen de color rojo, mientras que los hepatocitos sufren con frecuencia la esteatosis (degeneración grasa) a causa de la hipoxia, lo que provoca que esta área del lóbulo se haga amarilla. El patrón de nuez moscada del hígado no es único para la congestión pasiva, sin embargo si se encuentra con otro proceso, tal como necrosis hepática zonal cambiará. Además de un patrón lobular la congestión pasiva crónica se caracteriza por el engrosamiento fibroso focal de la cápsula. En los casos graves, se da una fibrosis hepática generalizada entre las venas centrales (Cullen y Brown, 2012, p.425).

3.1.2. Telangiectasia

Es una ectasia cavernosa de grupos de sinusoides que se produce en todas las especies especialmente en el ganado vacuno. Se pueden observar áreas de color rojo obscuras en el hígado, de forma irregular y de tamaño variable, ya sea como pequeños puntos o manchas de varios centímetros. Las superficies seccionadas o capsulares se encuentran hundidas luego de la muerte y por medio de un corte se observa unas cavidades a partir las cuales drena sangre para revelar bandas de hepatocitos atrofiados y una trama delicada de estroma residual (Stalker y Hayes, 2007, p. 335).

En el caso de bovinos no existe evidencia clínica de disfunción hepática relacionada. Histológicamente hay ectasias del espacio sinusoidal y se pueden observar focos pequeños de células mononucleares que están relacionados con unos pocos hepatocitos degenerados en la mitad de un grupo (Cullen y Brown, 2012, p. 427).

3.1.3. Peliosis

Peliosis hepática es un término utilizado para designar un trastorno vascular hepático caracterizado histológicamente por la formación de quistes que son

espacios llenos de sangre, además de dilatados, rodeados por un estroma fibromixioide que contiene células inflamatorias y capilares dilatados. Los espacios quísticos llenos de sangre pueden ser parcialmente revestidos por endotelio, algunos pueden fusionarse directamente con los sinusoides hepáticos (Stalker y Hayes, 2007, p.335). Podemos encontrar también una alteración primaria de la barrera sinusoidal, con aumento de la deposición de los elementos de la membrana basal en la región perisinusoidal y fibrosis, lo cual puede alterar el intercambio de oxígeno y sustrato entre los hepatocitos y la sangre, dando lugar a un desequilibrio hemodinámico, como resultado final la atrofia de hepatocitos y la interrupción sinusoidal (Stalker y Hayes, 2007, p.336).

Una condición específica denominada "peliosis" se desarrolla en el ganado envenenados por plantas de *Pimelea* spp. Esta forma comienza como una dilatación difusa periportal sinusoidal. En las últimas etapas de la intoxicación por *Pimelea*, el hígado puede parecer una enorme esponja llena de sangre. Los animales terminan muriendo de una combinación de anemia e insuficiencia circulatoria (Stalker y Hayes, 2007, p.336).

3.2. Enfermedades metabólicas

3.2.1. Lipidosis por tensión

Se trata de una patología discreta y común en el hígado de bovinos y equinos, que se la puede denominar como un ejemplo de hígado graso. Se observan áreas pálidas en los bordes del parénquima hepático que por lo general son de un diámetro de menos de 1cm, ocasionalmente esto se observa en los lugares adyacentes a la inserción de los ligamentos de fijación, por lo tanto se dice que existe una tensión en la cápsula debido al impedimento del paso de la sangre. Los hepatocitos se ven afectados por el acúmulo de grasa dentro de su citoplasma, como consecuencia de la hipoxia. Estas lesiones no afectan el funcionamiento del hígado. (Stalker y Hayes, 2007, p. 312; Cullen y Brown, 2012, p. 422).

3.2.2. Síndrome del hígado graso bovino (esteatosis)

El síndrome de la vaca gorda o conocido también como esteatosis hepática es una patología similar a la toxemia que se presenta en el proceso de gestación en los ovinos, esto se debe a la gran movilización de grasa que se encuentra en forma de depósitos en el hígado como consecuencia de la gran demanda que estos animales necesitan durante la gestación e inicio de la lactancia. Principalmente se ven afectados animales que llegan obesos al final de la gestación o que atraviesen un periodo de seco amplio (Fidalgo, Rejas, Ruiz de Golpegui y Ramos, 2003, p. 306).

Durante este balance energético negativo, el organismo utiliza las fuentes de grasa para obtener energía, parte de los ácidos grasos pueden convertirse en cuerpos cetónicos por lo que es muy frecuente que los animales que padecen de hígado graso pueden padecer cetosis a la vez (Nuñez y Bouda, 2007, pp. 136 - 137).

Según Cullen y Brown (2012, p. 427) los lípidos son enviados normalmente desde el tejido adiposo y el tracto intestinal hacia el hígado en forma de ácidos grasos libres. Al hígado lo podemos encontrar friable y de color rojo amarillento muy fácil de desgarrar con los dedos. Microscópicamente se observan ácidos grasos libres dentro de los hepatocitos.

3.2.3. Colelitiasis (cálculos biliares)

La colelitiasis (formación de cálculos biliares) es una patología poco frecuente en los animales domésticos, puede localizarse en la vesícula biliar, el colédoco y conductos císticos. La composición de los cálculos varía mucho, pueden estar formados por pigmentos biliares insolubles, calcio, sales biliares, magnesio, proteínas, fosforo, carbonato, hierro y colesterol (Fidalgo, Rejas, Ruiz de Golpegui y Ramos, 2003, p. 320).

La formación de estos es incierta, pero se menciona que su desarrollo podría ser secundario a una colecistitis leve o alteraciones en las funciones de

absorción de la vesícula biliar, por lo tanto las sales biliares se eliminan más rápido que los compuestos que forman los cálculos. Las piedras más grandes pueden ocasionar necrosis o úlceras en la mucosa, esto es muy frecuente en la fasciolosis del ganado (Stalker y Hayes, 2007, p. 347). Los cálculos en la vesícula biliar no afectan tanto, pero luego puede migrar a los conductos biliares extra hepáticos produciendo obstrucciones (Cullen y Brown, 2012, p. 452).

3.3. Enfermedades bacterianas

3.3.1. Abscesos hepáticos y granulomas

Es una de las lesiones más comunes en ganado vacuno. Podemos observar signos clínicos como pirexia inespecífica, dolor abdominal y disminución en la producción. Por medio de la necropsia se pueden encontrar múltiples abscesos de diverso tamaño (Blowey y Weaver, 2011, p. 80).

Las causas típicas son ruminitis aguda y como consecuencia de una diseminación hematógona hacia el hígado, también se puede dar por una reticulitis traumática o una infección umbilical (Stalker y Hayes, 2007, p. 353).

Por medio del cultivo de los abscesos se han aislado bacterias como *Arcanobacterium pyogenes*, aunque la colonización hepática suele ser por *Fusobacterium necrophorum*. Los organismos Gram positivos y Gram negativos pueden causar abscesos hepáticos, los terneros son afectados por una variedad de especies como *Francisella* spp., *Nocardia asteroides* y *Actinomyces* spp. (Cullen y Brown, 2012, p. 432). Una complicación específica en la formación de abscesos del hígado es la trombosis de la vena cava posterior o trombo embolias pulmonares (Blowey y Weaver, 2011, p. 80).

La apariencia histológica de los focos en la etapa de necrosis de coagulación es muy característica, el área central de necrosis es amorfa, esta bordeada por una zona de destrucción total de leucocitos, cuya cromatina nuclear esta

disipada en una forma finamente dividida y entre la cual las fusobacterias filamentosas antes mencionadas están más aglomeradas. Por el exterior de esta zona se puede observar una hemorragia e hiperemia severa. (Stalker y Hayes, 2007, p. 353). Los granulomas se encuentran distribuidos en diferentes zonas del hígado (diseminación hematógica), tienen un núcleo central de los desechos celulares y una inflamación granulomatosa rodeado de una cápsula fibrosa.

La tuberculosis ocasionada por la bacteria *Mycobacterium bovis*, se encuentra erradicada en algunos países pero en Ecuador aún se conocen casos de esta enfermedad. El primer sitio de afectación son los pulmones, y como consecuencia una diseminación a otros órganos, entre ellos el hígado. (Medina, (2007, p. 2).

3.3.2. Hemoglobinuria bacilar

Es una enfermedad bacteriana ocasionada por el *Clostridium haemolyticum* que afecta al ganado bovino y ovino. Produce una poderosa toxina hemolítica en el cuerpo infectado (Singh, 2008, p.87). Se considera también como una infección endógena provocada por elementos predisponentes como lesiones producidas por larvas migrantes de *Fasciola hepatica*, variaciones metabólicas del hígado, preñez avanzada, que van a inducir a condiciones idóneas de anaerobiosis en el parénquima hepático y la posterior proliferación bacteriana. (Robles, 1998, p.7).

En el hígado se pueden observar grandes áreas de infarto, rodeadas de una zona hiperémica, además de daños hepáticos causada por *Fusobacterium necroforum* en el parénquima hepático. Las toxinas producidas por los organismos bacterianos producen infartos hepáticos o trombos venosos. Los animales infectados presentan hemorragias y hematuria. (Singh, 2008, p.88).

3.3.3. Hepatitis necrótica infecciosa

Es una toxemia causada por *Clostridium novyi* tipo B que produce una toxina en los infartos hepáticos necróticos. También es conocida como la enfermedad negra. (Blowey y Weaver, 2011, p. 80).

Es vista con mayor frecuencia en las zonas endémicas de fasciolosis ya que las larvas jóvenes de *Fasciola hepatica* son las primeras en causar el daño y pueden dar lugar a una hepatitis necrótica infecciosa. (Organización Panamericana de la Salud, 2003, p. 136). Esta enfermedad es muy parecida a la hemoglobinuria bacilar debido a que las esporas de clostridios germinan en áreas de bajo nivel de oxígeno y liberan exotoxinas que producen focos de necrosis y hemorragia en el hígado, hemólisis e incluso la muerte del animal. (Cullen y Brown, 2012, p. 447).

Macroscópicamente podemos observar un hígado café oscuro, congestionado, áreas de necrosis pálidas y la vesícula biliar por lo general distendida. (Andrews, 2004, p. 730; Cullen y Brown, 2012, p. 447).

Microscópicamente se encuentran zonas necróticas y hemorrágicas causadas por los trematodos inmaduros que hacen que los túneles se encuentren con sangre, células hepáticas necróticas, leucocitos y principalmente eosinófilos. (Stalker y Hayes, 2007, p.355).

3.3.4. Leptospirosis

La leptospirosis es una enfermedad de curso agudo, es producida por diversas serovariedades de la bacteria *Leptospira* sp. Esta patología afecta a varias especies de mamíferos incluyendo al hombre. (Cullen y Brown, 2012, p. 433; UNAM, s.f., 168).

Tabla 1. Serovariedades de *Leptospira* y especies a las que afecta

Serovariedad	Huésped de mantenimiento	Distribución	Importancia de la enfermedad
<i>autumnalis</i>	Roedores	Global	+ Perros
<i>bratislava</i>	Cerdos, caballos	Global	++++ Cerdos +++ Caballos, perros
<i>canicola</i>	Perros	Global	+++ Perros + Todas las especies
<i>grippotyphosa</i>	Mapache, zorrillo, roedores	Global	++ Perros + Todas las especies
<i>hardjo</i>	Bovinos, Ovejas	Global	++ Bovinos, ovejas
	Bovinos	Global	+++ Bovinos, ovejas
<i>icterohaemorrhagiae</i>	Ratas	Global	+++ Perros, humanos
<i>pomona</i>	Cerdos	Global	++++ Cerdos +++ Bovinos, todas las especies
<i>tarassavi</i>	Animales silvestres, bovinos, cerdos	Europa, Asia	+++ Cerdos

Adaptado de Stalker y Hayes (2007).

Los principales hospedadores son los ratones, uno de los factores para la persistencia de estos microorganismos es el clima, puesto que pueden permanecer hasta 183 días en lugares saturados de agua (UNAM, s.f., 168). La enfermedad puede presentarse de diferentes formas, ya sea aguda, subaguda o crónica, de cualquier manera al ingresa por la piel o las mucosas para posteriormente tener un periodo de incubación de 4 a 10 días, donde su multiplicación es muy rápida y se disemina en varios órganos, entre ellos el hígado. (UNAM, s.f., 169).

Según Sacco, et. al. (2012, p.1) las lesiones más frecuentes en leptospirosis son nefritis (todas las serovariedades), meningitis, esplenitis, linfadenitis, congestión pulmonar, ictericia y finalmente el hígado puede verse afectado por

una hepatitis acompañado con una necrosis o hemorragia hepática dependiendo el grado de la infección.

Macroscópicamente podemos observar una hepatitis (hígado café oscuro, congestionado, áreas de necrosis), microscópicamente encontramos una hepatitis necrótica multifocal, necrosis de hepatocitos, que tienen cambios nucleares marcados, esteatosis alrededor de la necrosis y muy pocos leucocitos infiltrados (Sacco, et al., 2012, p. 2).

3.3.5. Salmonelosis

Salmonella spp comprende organismos con forma de bacilo Gram negativos que son incapaces de formar esporas o fermentar la lactosa. Muchos de estos microorganismos producen enfermedades específicas en animales. (Singh, 2008, p. 54).

Los principales causantes de las salmonelosis en los bovinos son el serotipo *S. dublin* y *S. typhimurium*, aunque se pueden encontrar otros serotipos en animales enfermos. En animales adultos la enfermedad puede darse de manera esporádica, por factores de estrés, en terneros puede adquirir proporciones epizooticas. (Acha y Szyfres, 2001, p. 245).

En el hígado hay focos de necrosis y formación de nódulos paratifoideos que consisten en agregados de células reticuloendoteliales como histiocitos o macrófagos. Las células de Kupffer son prominentes y los leucocitos están presentes en los sinusoides. La pared engrosada de la vesícula biliar son algunos cambios importantes en la salmonelosis. (Singh, 2008, p. 54).

3.3.6. Necrobacilosis hepática

Fusobacterium necrophorum es una bacteria anaerobia Gram negativa que se asocia frecuentemente con infecciones supurativas y necróticas en animales y seres humanos. Este microorganismo es un patógeno importante que afecta a los bovinos, las infecciones fusobacteriales más comunes son los abscesos

hepáticos, la pudrición del pie y laringitis necrótica. (Kumar, Gart, Nagaraja y Narayanan, 2012).

La necrobacilosis hepática se puede observar posterior a la onfaloflebitis en corderos y terneros, o como una complicación de rumenitis en bovinos adultos. En el ganado de engorde, tanto *F. necrophorum* sub especie *necrophorum* biotipo A y sub especie *funduliforme* biotipo B han sido encontradas y aisladas. Las lesiones hepáticas son múltiples, ligeramente elevadas y redondeadas. También se pueden observar áreas de necrosis coagulativa de pocos centímetros de diámetro, rodeados de una zona intensa de hiperemia. Los neonatos afectados rara vez sobreviven para la aparición de abscesos ordinarios, pero esto si puede verse en el ganado adulto. (Stalker y Hayes, 2007, p.354).

Histológicamente los focos en la etapa de necrosis coagulativa son bastante característicos. El área central es amorfa, rodeada por una zona de destrucción de leucocitos cuya cromatina nuclear se disipa en forma fina y entre los cuales las fusobacterias se concentran. Fuera de esta zona existe hiperemia y hemorragia severa, así como trombosis de los vasos locales. Los mecanismos patogénicos de *F. necrophorum* implican diversas toxinas, especialmente de alto peso molecular como la leucotoxina, la cual es específicamente tóxica para los neutrófilos de los rumiantes. Esta toxina es única, activa los neutrófilos e induce su apoptosis. Sin embargo, otras toxinas, incluyendo la actividad colagenolítica, también están implicadas como factores de virulencia. Las infecciones mixtas son frecuentes, y la sinergia entre *F. necrophorum* y otros patógenos también pueden desempeñar un papel en la patogénesis de la necrosis hepática y abscesos. (Stalker y Hayes, 2007, p.354).

En el hígado macroscópicamente se observan grandes áreas de necrosis y exudado fibrinoso encima de la cápsula. Las áreas necróticas se especializan por presentar una mezcla de colores marrón claro y rojo oscuro, consistencia blanda delimitada visiblemente por un halo rojo en comparación con el

parénquima sano. (Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Nordeste, 2006).

3.4. Enfermedades parasitarias

3.4.1. Trematodos (*Fasciola hepatica*)

La Distomatosis es causada por especies de las familias *Fasciolidae* y *Dicrocoelidae*. Las especies más conocidas de esta familia son la *Fasciola gigantica* y *Dicrocoelium dendriticum*. (Singh, 2008, p. 234).

El caracol acuático del genero *Lymnaea truncatula* es el huésped intermediario de *Fasciola hepática*, el adulto se encuentra en los conductos biliares y vesícula biliar, según Medina (2007, p.2), se puede encontrar como un parasito errático en pulmones y tejido subcutáneo.

Macroscópicamente se puede observar un amplia fibrosis en el hígado con conductos biliares sumamente engrosados, que al ser cortados es fácil encontrar los trematodos maduros ocupando la luz del conducto. Las paredes de los conductos biliares en algunas ocasiones se las puede observar con calcificaciones o que hace que la superficie del hígado sea bastante irregular. (Blowey y Weaver, 2011, p. 78).

Microscópicamente encontramos una colangitis fibrosante, además de infiltración leve a moderada de neutrófilos y macrófagos que a menudo se encuentran alrededor de los ductos, y el tracto portal es infiltrado por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos. (Cullen y Brown, 2012, p. 437).

3.4.2. Cestodos (*Taenia hydatigena* – *Cysticercus tenuicollis*)

El parásito *Cysticercus tenuicollis* se lo puede encontrar en la cavidad peritoneal de varias especies incluyendo a los equinos, porcinos y rumiantes. Los cisticercos inmaduros migran en el hígado donde pueden llegar a formar

graves daños cuando existe una fuerte infección. Las lesiones son muy parecidas a las de *Fasciola hepatica*. (Cullen y Brown, 2012, p. 436).

La etapa de metacéstodo de *Taenia hydatigena* es endémica, la migración de este parásito puede causar hepatitis y en ocasiones la muerte en animales que son muy jóvenes. Macroscópicamente observamos largos focos concéntricos de hemorragia en el parénquima hepático. Microscópicamente encontramos grades focos concéntricos de hemorragia cuando se encuentra en etapa de migración, con una disminución de hepatocitos, dilatación de sinusoides, presencia de células inflamatorias y formación de quistes en etapas crónicas. (Mohammad, Mehdi, Mehdi, Reza y Iraj, 2012).

3.5. Enfermedades hepáticas inducidas por tóxicos

3.5.1. Intoxicación por cícadadas

Las cícadadas son plantas que son utilizadas como alimento fresco o materia prima para la fabricación de harina con gran valor nutricional. Poseen principios activos como metilazoximetanol, β -metilamino-L-alanina, β -oxalilamino-L-alanina y cicasina, entre otros, que provocan efectos neurotóxicos. (Rivadeneira y Rodríguez, 2004). Son plantas de palma primitivas que habitan en las regiones tropicales y subtropicales. (Cullen y Brown, 2012, p. 440). Los miembros de este orden han sido responsables de hepatotoxicidad crónica y neurotoxicidad en el ganado. La toxina responsable que se encuentra en estas plantas es el metilazoximetanol, que es la aglicona de varios glucósidos no tóxicos, incluyendo cicasina y macrozamin (Stalker y Hayes, 2007, p.368), que después de la ingestión son desconjugadas por las bacterias intestinales, para liberar el metabolito tóxico. (Cullen y Brown, 2012, p. 440).

La lesión aguda presenta una necrosis centrolobulillar, en las lesiones hepáticas crónicas en el ganado incluyen megalocitosis hepatocelular, causado por los efectos de los agentes tóxicos, así como también se puede dar una

hiperplasia nuclear y grados variables de fibrosis hepática. (Cullen y Brown, 2012, p. 440).

3.5.2. Plantas alcaloides

Pyrrolizidine se encuentran en muchas familias de plantas, incluidas las *Compositae*, *Leguminosae* y *Boraginaceae* que contienen un alcaloide llamado pirrolizidina. Los alcaloides ingeridos se convierten en ésteres pirrólicos por las enzimas citocromo P450. Estos ésteres son agentes que se reaccionan con las proteínas citosólicas y ácidos nucleicos. El ganado y los caballos son susceptibles a esta toxina. Las lesiones histológicas características que produce la pirrolizidina son la presencia de megalocitos, que son los hepatocitos con núcleos grandes y mayor volumen citoplasmático. (Cullen y Brown, 2012, p. 439).

Típicamente, la intoxicación crónica con pirrolizidina se acompaña de fibrosis hepática, proliferación biliar y en algunas ocasiones la regeneración nodular del parénquima no siempre ocurre, debido a que la proliferación de hepatocitos puede ser inhibida por los pyrrolizidines. Las diferencias entre especies animales pueden tener un efecto sobre la respuesta hepática a pyrrolizidines debido a que el ganado posee nódulos regenerativos en mayor cantidad que los caballos. (Cullen y Brown, 2012, p. 439).

3.5.3. Micotoxinas

Las micotoxinas son metabolitos secundarios de los hongos, es decir su producción no es necesaria para la supervivencia de este organismo. Hay varios de importancia veterinaria, ya que son hepatotóxicos. (Cullen y Brown, 2012, p. 440). Estas al ser consumidas por el ganado son absorbidas vía tracto gastrointestinal dentro del sistema portal sanguíneo. (Espíndola, 2008, sp.).

3.5.4. Aflatoxinas

Las aflatoxinas son metabolitos promovidos por *Aspergillus*. La aflatoxina B1 es la más común así como la más letal con tan solo ingerir 15 mg/kg diariamente puede provocar cáncer. En bovinos el efecto carcinógeno (producción de tumores) no se ha observado, ya que son sacrificados antes que los tumores sean evidentes. (Araya, s.f., p.50). Esta generalmente es elaborada durante el almacenamiento de los piensos sometidos a condiciones de humedad. (Cullen y Brown, 2012, p. 440). Entre los productos en los que se puede desarrollar están: maíz, cacao, sorgo, trigo, avena, centeno, algodón, cacahuate. (Espíndola, 2008, p. 91). Estas toxinas son convertidas en productos tóxicos por medio de las enzimas hepáticas como el citocromo P450. La intoxicación aguda es rara en los caballos y el ganado debido a que debería ser ingerida en grandes porciones de alimento. La intoxicación crónica es más común que la intoxicación aguda dando signos de insuficiencia hepática. Los hígados afectados son firmes, pálidos y microscópicamente se caracterizan por la esteatosis, necrosis, atipia celular de hepatocitos, hiperplasia biliar y fibrosis en puente centrolobulillar. (Cullen y Brown, 2012, p. 440).

Los animales jóvenes son más susceptibles que los animales adultos a esta micotoxina, tan solo una dosis de 0.2 mg/kg de peso al día reduce una ganancia de peso y trastornos de coagulación en terneros. (Araya, s.f., p.50).

3.5.5. Phomopsis

Son metabolitos tóxicos del hongo *Phomopsis leptostromiformis*. El aspecto microscópico de los hígados afectados se caracteriza por una necrosis difusa de los hepatocitos, que suelen aparecer al ser detenido el curso de la enfermedad, además podemos encontrar fibrosis difusa y la hiperplasia biliar. Los signos de insuficiencia hepática, incluyendo fotosensibilización, se pueden producir en los animales afectados. (Cullen y Brown, 2012, p. 440).

CAPÍTULO IV: MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Área de estudio

El estudio fue realizado en la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP), entidad de derecho público que se encarga del faenamiento de bovinos, caprinos, ovinos y porcinos, destinados a la producción cárnica para el consumo humano, así como la distribución y transporte de la misma, cumpliendo las exigencias higiénicas y de calidad.

La Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP) se encuentra ubicada en la Provincia de Pichincha, al sur occidente del Distrito Metropolitano de Quito, en la Parroquia “La Ecuatoriana”, a una altitud de 3044 m.s.n.m. y una temperatura media de 22.2°C. El área total de superficie consta de 3 hectáreas.

4.2. Materiales de campo (EMRAQ-EP)

- Overol
- Botas de caucho
- Mascarilla
- Cofia
- Guantes de caucho
- Lentes de protección
- Cuchillos
- Fuentes de aluminio para vísceras (propiedad de la EMRAQ-EP)
- Regla
- Cámara de fotos (Samsung SL600)
- Marcadores indelebles
- Balanza portátil
- Frascos plásticos de 120 cc
- Formalina al 10%
- Mochila

- Cuaderno
- Hojas de registro
- Esferográficos

4.3. Materiales de laboratorio

4.3.1. Procesamiento de las muestras

- Lentes de protección
- Mascarilla
- Guantes de látex
- Pinzas anatómicas
- Papel toalla
- Cámara fotografía (Samsung SL600)
- Fundas de desecho biológico
- Frascos plásticos de 120 cc
- Mantel individual de plástico azul
- Cassettes para histología
- Cuchillas de microtomo
- Regla
- Esferográfico
- Lápiz

4.3.2. Evaluación histopatológica de las muestras

- Microscopio óptico (Olympus BX41)
- Cámara fotográfica (Olympus Evolt E330)
- Porta laminillas
- Laminillas histológicas de los casos
- Computadora
- Hojas de registro en Excel

4.4. Métodos

4.4.1. Observación macroscópica y recolección de muestras

Para la recolección de las muestras se realizó un total de 18 visitas aleatorias a la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito (EMRAQ-EP). Los días de mayor faenamiento de bovinos que fueron los lunes, miércoles y viernes, en el periodo de enero a abril 2015. Durante el estudio se presencié el faenamiento de 6.541 bovinos, entre terneros, vacas, vaconas, bueyes, toros y toretes, donde se identificó un total de n=145 hígados que presentaban patologías.

El decomiso de los hígados se realizó junto al médico veterinario de turno al final de la nave de faenamiento, donde se identificó las alteraciones morfológicas de enfermedad en los órganos y se los colocó en las fuentes de aluminio.

Tabla 2. Número de muestras obtenidas en cada visita a la EMRAQ-EP.

# Visita	# Muestras decomisadas	# Animales faenados
1	9	311
2	4	377
3	1	381
4	7	321
5	11	352
6	10	477
7	6	330
8	4	357
9	2	365
10	4	325
11	8	381
12	6	326
13	9	333
14	12	392
15	18	401
16	9	317
17	10	293
18	15	502
TOTAL	145	6541



Figura 1. Evaluación macroscópica de un hígado bovino decomisado.

Las vísceras decomisadas fueron recolectadas y pesadas individualmente con la ayuda de una balanza portátil, los datos fueron registrados en libras. Se realizó la inspección macroscópica sistemática y completa de los órganos (forma, tamaño, color, simetría y anomalías) para su evaluación. Se tomó fotografías de todo el órgano, así como de las zonas afectadas y de la superficie de corte de las mismas. Se recolectó fragmentos representativos no mayores a 2 cm³ de grosor, que también incluyeron tejido sano adyacente. Las muestras fueron colocadas en frascos de plástico de 120 cc, mismos que fueron llenados previamente en sus $\frac{3}{4}$ partes con formalina al 10%, se identificaron y se almacenaron para su posterior procesamiento en el laboratorio clínico de la Clínica Veterinaria de la UDLA.

Nota: para la preparación de 1 litro de formalina al 10% se consideró 900 mL de agua + 100 mL de formol al 37%.



Figura 2. Recolección de muestras (bandeja de decomiso).

4.4.2. Procesamiento de muestras y envío al laboratorio

Las muestras previamente fijadas en el formol fueron talladas en la Clínica Veterinaria UDLA. El procesamiento se realizó 8 días posteriores a la toma de las muestras y consistió en el corte de los tejidos a un grosor aproximado de 3 mm, que incluía la zona afectada y el tejido sano, se tomó fotografías de la superficie de corte, para luego ser colocadas en los cassettes de histología, mismos que fueron previamente identificados. Todos los cassettes fueron colocados nuevamente en frascos con formol al 10% y remitidos al laboratorio externo de referencia, para la preparación de laminillas histológicas con la tinción de rutina de hematoxilina-eosina.



Figura 3. Procesamiento de las muestras en la Clínica Veterinaria UDLA.



Figura 4. Muestra tallada e identificada en su respectivo cassette.

4.4.3. Evaluación y emisión de diagnósticos

Las laminillas histológicas remitidas por el laboratorio externo de rutina fueron evaluadas histopatológicamente en el laboratorio clínico de la Clínica Veterinaria UDLA, donde se clasificó las alteraciones hepáticas, se tomó microfotografías y se correlacionó con su contraparte macroscópica.

4.4.4. Perdidas económicas

Para la estimación de las pérdidas económicas se recopiló el peso en libras de todos hígados decomisados, valores que se encuentran registrados en las tablas de Excel. El peso total de las vísceras decomisadas fue multiplicado por el precio referencial actual de libra de hígado a nivel de matadero, que se encuentra en 1.50 dólares.

CAPÍTULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Evaluación macroscópica

La evaluación macroscópica fue realizada por el médico veterinario de turno en la EMRAQ-EP. A continuación se realizara una muestra de fotografías macroscópicas de cada uno de los hallazgos patológicos encontrados en el estudio.

La *Fasciola hepatica* es un trematodo que afecta gravemente a los bovinos y es muy fácil de diagnosticar debido a que se puede observar una fibrosis marcada en sus conductos biliares, además de un engrosamiento en los mismos, Blowey y Weaver (2011), aseguran que al realizar pequeñas incisiones en el hígado podemos llegar a identificar larvas adultas e incluso calcificaciones dentro de los conductos biliares lo que hace que la superficie del hígado sea muy irregular al tacto. (Figura 5).

El estudio de Ojeda, et al., (2014) demuestra que mediante la evaluación macroscópica se decomisaron vísceras de 234 bovinos faenados en el rastro municipal de Jalapa (México), durante los meses de enero a marzo de 2014, siendo positivos a *Fasciola hepatica* el 37.6% (n=87/234). En las lesiones se pudieron encontrar larvas adultas y calcificaciones en los conductos biliares al igual que en la evaluación macroscópica realizada en nuestro estudio.

Otro estudio elaborado por Mellau, et al. (2010), fue realizado por tres años consecutivos (2005 a 2007) en el matadero de Arusha – Tanzania, donde el objetivo era determinar la prevalencia de patologías que afectan al hígado. Evaluaron un total de 115.186 bovinos sacrificados, de los cuales 18.829 (16.3%) hígados fueron decomisados debido a la presencia de 11 enfermedades donde la *Fasciola hepatica* fue responsable de 9.915 (52.6%) decomisos. Otro punto importante que comparte este estudio es que se habla de un incremento de decomisos en épocas de lluvias, es decir en los meses de marzo a junio.

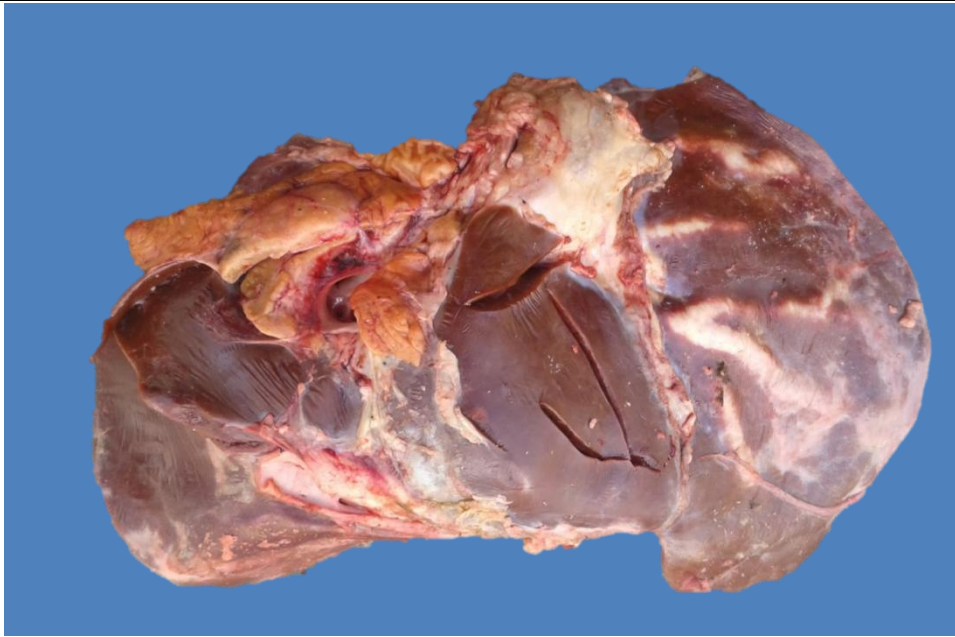


Figura 5. Hígado bovino con *Fasciola hepatica* (distomatosis).

En los abscesos y granulomas hepáticos no existe inconveniente alguno cuando se trata de evaluar macroscópicamente, ya que es una patología que se encuentra muy marcada en la superficie interna y externa del hígado. Por lo tanto si el médico veterinario de la empresa de rastro observa uno y/o varios abscesos o granulomas, debe incautar inmediatamente ese hígado, sin embargo Signorini et al., (2006) menciona que los abscesos hepáticos al ser una lesión localizada, puede ser removida la parte afectada sin decomiso total. (Figura 6).

En ocasiones cuando se realiza una observación macroscópica se puede llegar a confundir la presencia de granulomas hepáticos con tuberculosis o viceversa, por esta razón es importante realizar un estudio microscópico, y así saber con exactitud cuál es la patología que estamos tratando puesto. (Medina, 2007, p. 2).

Cedeño et al., (2012) reportó en su estudio, que una empresa de faenamiento en Colombia decomisó 8.000 vísceras bovinas (hígado, pulmón y corazón) entre los meses de enero a diciembre del 2008, de los cuales más de 5.000

fueron hígados, en su mayoría con distomatosis, seguido de abscesos hepáticos. Por lo tanto estos órganos son destinados a la producción de subproductos o son simplemente desechados. En el caso de la EMRAQ, un hígado al ser incautado se procede a incinerarlo.

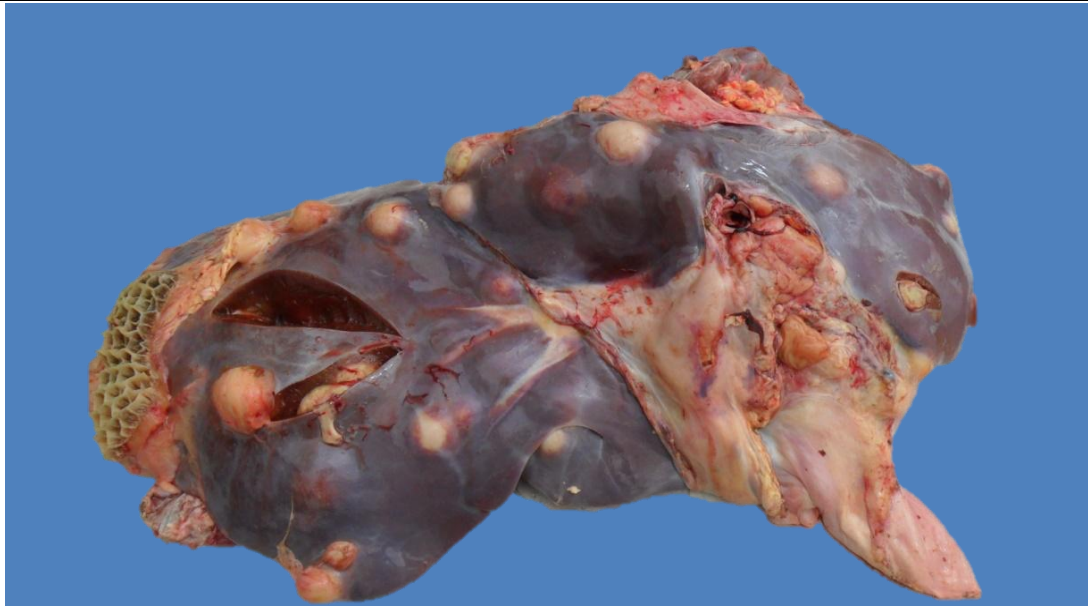


Figura 6. Hígado bovino con presencia de múltiples granulomas.

Cuando se trata de una esteatosis hepática o lipidosis por tensión podemos encontrar un hígado muy friable al tacto, con un color amarillento, sin embargo debemos ser muy cuidadosos y tomar en cuenta que la coloración amarillenta es normal en los hígados de los terneros, tal como lo asegura Budras y Habel, (2003, p.74) en una descripción que realizan del hígado bovino. (Figura 7).

Otro estudio realizado en un matadero industrial en Urmia menciona que durante el periodo de un mes, fueron tomados 316 hígados después de su inspección macroscópica y fueron enviados al laboratorio para ser procesados por el método de hematoxilina y eosina, que al ser evaluados, 94 (29.74%) demostraron tener enfermedades hepáticas. Los resultados demostraron que 33 (10.44%) presentaban esteatosis hepática. Ghalandarzadeh y Amniattalab (2015) afirman que la mayoría de enfermedades no se encuentran relacionadas con la edad, sexo y raza, sin embargo las lesiones hepáticas se encuentran significativamente relacionadas con los cambios grasos, es decir cuando estos

cambios están presentes hay una alta probabilidad que el hígado contenga lesiones donde las vacas de alta producción y los toros son los más afectados.

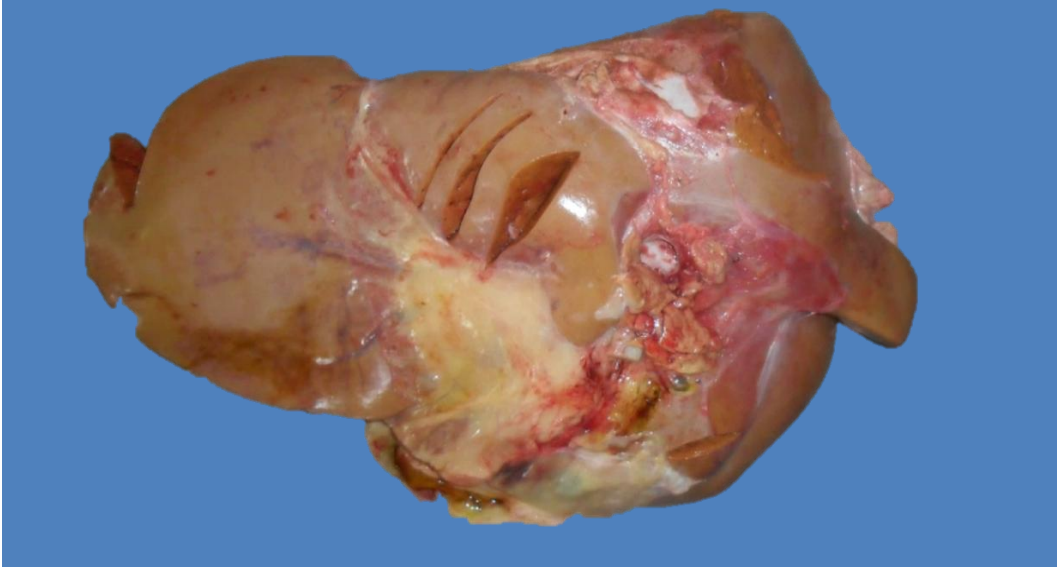


Figura 7. Hígado bovino con infiltración grasa.

La congestión pasiva, sea aguda o crónica es bastante compleja de determinar y se necesita de mucho conocimiento y experiencia para realizar una correcta evaluación microscópica. Existen muchos patrones que nos indican una congestión como por ejemplo el característico color rojo oscuro del hígado, la forma de nuez moscada, las puntas redondeadas de los lóbulos que según lo menciona Cullen y Brown (2012, p. 425) son patrones de algunas enfermedades que afectan al hígado bovino, lo que hace más difícil el diagnóstico de la enfermedad..(Figura 8).



Figura 8. Porción de hígado bovino con mal de altura.

En la evaluación macroscópica existen hígados que al tener la presencia de patologías leves no se realiza el decomiso, o solo se realiza un decomiso parcial de la víscera en la zona afectada tal como lo menciona la FAO (2007, p. 25) refiriéndose a las telangiectasias, que no son motivo de decomiso, siempre y cuando se retiren las partes afectadas. O en caso de ser un hígado afectado extensivamente por esta patología debe ser decomisado y puede ser utilizado para productos de consumo animal.

También se debe tomar en cuenta que en la fase de decomiso existen vísceras que repentinamente desaparecen o no llegan a las bandejas, esto se debe que el hígado llega donde el veterinario de turno separado de las demás vísceras, y son los faenadores quienes avisan al veterinario cuando hay la sospecha de una patología en estos para su respectivo decomiso ya que el sistema de bandejas móviles utilizadas en la Empresa Metropolitana de Rastro Quito es muy veloz y no da el tiempo necesario para que el veterinario realice una inspección exhaustiva de cada víscera lo cual puede producir irregularidades en los resultados de los hígados incautados.

En todas las empresas de rastro el médico veterinario es el único autorizado para decomisar o catalogar la calidad de la carne en un matadero, para esto la Agencia de Protección de la Salud Pública Catalán (Generalitat de Catalunya) creó un sistema con una estructura de apoyo para mejorar la capacidad de diagnósticos de los inspectores para las lesiones y patologías que se encuentran en las empresas de rastro, la Red de Apoyo Matadero (SESC) cuyo principal objetivo es capacitar a los inspectores con educación continua y donde existe una web donde pueden presentar investigaciones, imágenes de lesiones y muestras para análisis de laboratorio (Vidal, et al., 2015). Esto ayuda a complementar programas de vigilancia de enfermedades animales y es una gran herramienta para la detección de patologías con diagnósticos más certeros.

5.2. Evaluación y resultados microscópicos.

En la determinación de diagnósticos histopatológicos obtuvimos resultados que demuestran la compatibilidad del diagnóstico entre el estudio macroscópico y microscópico en un 90.34% (n= 131/145) demostrando que la labor del medico veterinario en la EMRAQ-EP no es del todo eficiente y aún queda cosas por mejorar para obtener mejores resultados macroscópicos, microscópicos y económicos.

Las patologías encontradas en los 145 hígados decomisados en el estudio fueron: colangitis fibrosante 40% (n= 58/145) asociado a *Fasciola hepatica* y distomatosis, abscesos hepáticos-piogranulomas 30% (n=43/145) asociados a embolismo bacteriano o migración parasitaria, lipidosis hepática 16% (n=24/145) asociada a un balance energético negativo, congestión hepática crónica 3% (n= 4/145) asociado a mal de altura y telangiectasia 1% (n=2/145). El 10% restante corresponde a hígados sin patologías aparentes que fueron incautados, sin embargo no se encontró ninguna patología en la evaluación microscópica y tampoco sospechas en las fotografías registradas en el estudio.

Tabla 4. Porcentajes de las enfermedades encontradas en el estudio

Patologías	# de casos	% porcentaje
Colangitis fibrosante	58	40%
Abscesos hepáticos y piogranulomas	43	30%
Lipidosis hepática	24	16%
Congestión hepática crónica	4	3%
Telangiectasia	2	1%
Hígados sin patologías aparentes*	14	10%
Total	145	100%

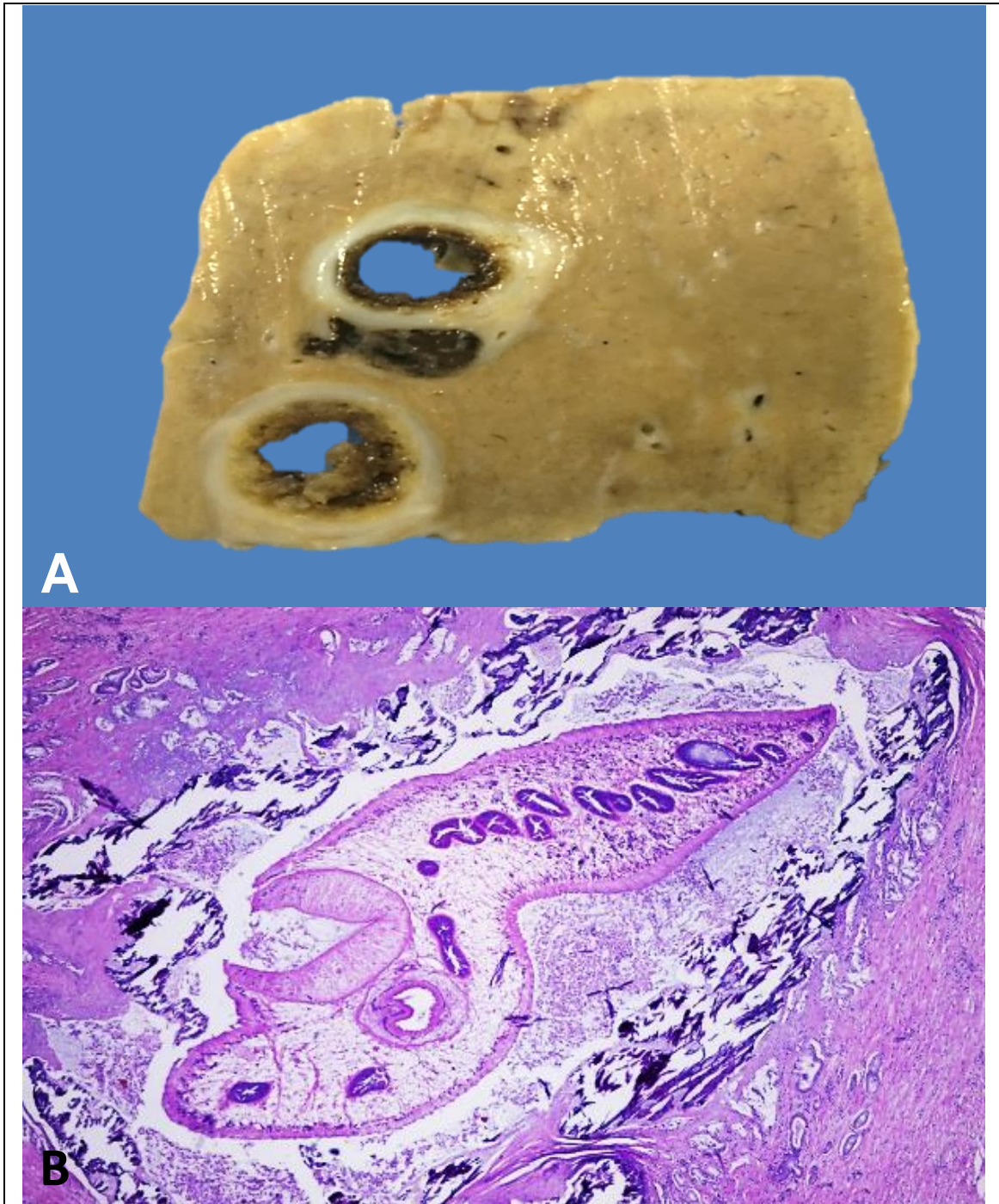
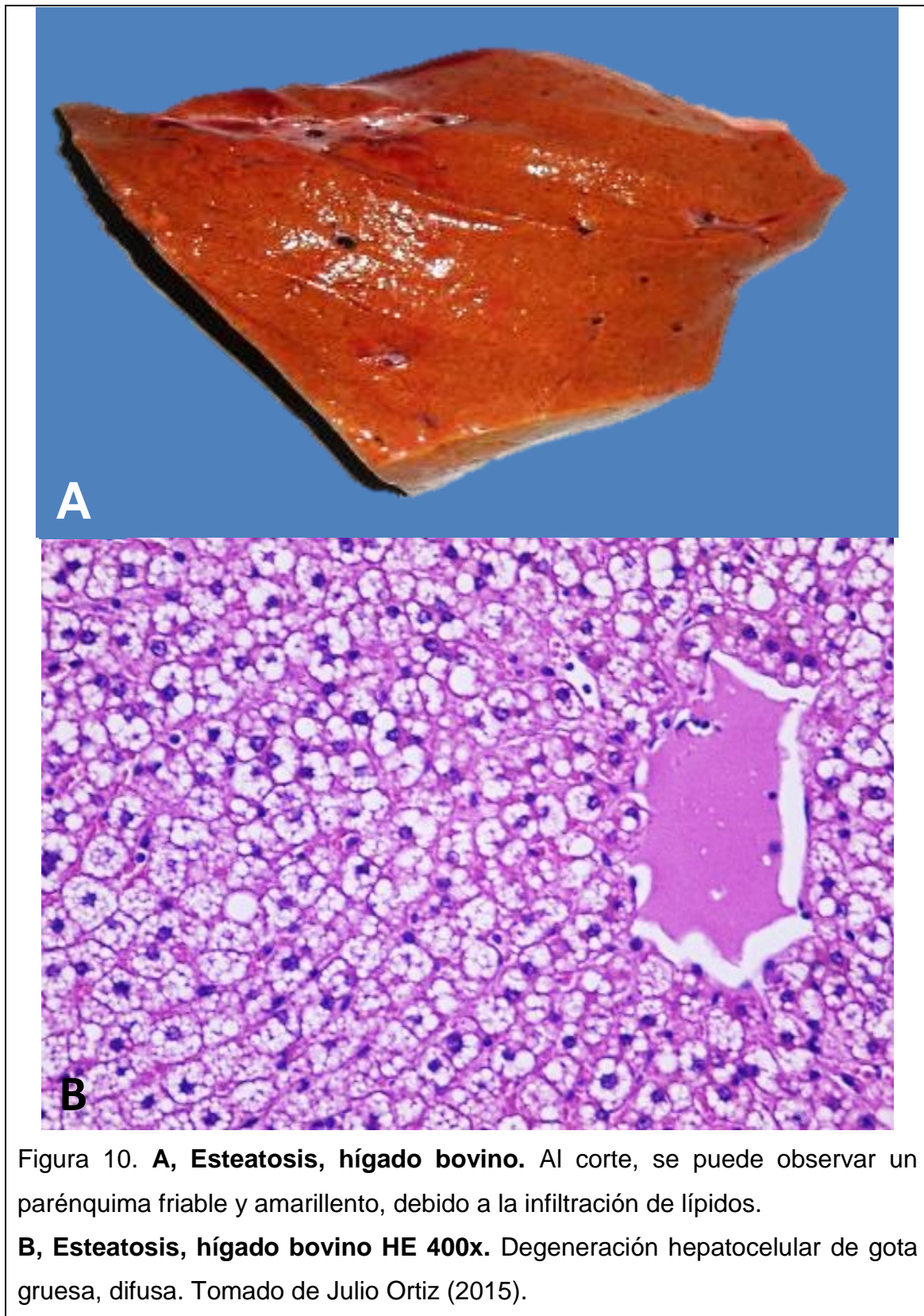


Figura 9. **A, Colangitis fibrosante, hígado bovino.** Al corte, se puede observar fibrosis de los conductos biliares y en su interior mineralizaciones asociadas a *Fasciola hepatica*. **B, Colangitis fibrosante, hígado bovino HE 40x.** Hiperplasia de conductos biliares, mineralización distrófica debido a la presencia de una *Fasciola hepatica* dentro del conducto biliar. Tomado de Julio Ortiz (2015).



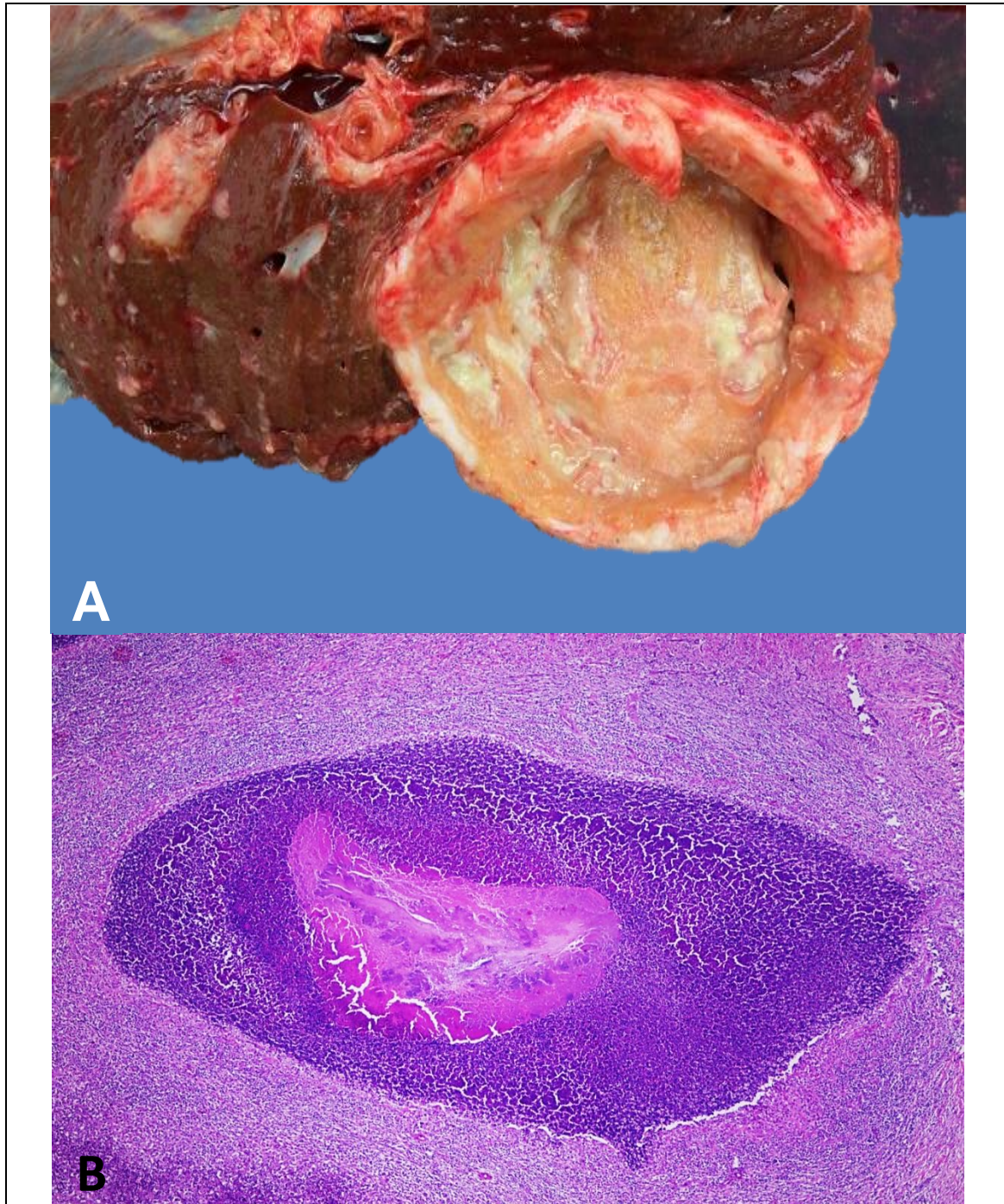


Figura 11. **A, Absceso hepático, hígado bovino.** Se evidencia la cápsula fibrosa y el exudado purulento.

B, Absceso hepático, hígado bovino HE 40x. Está compuesto por un centro de necrosis licuefactiva con colonias bacterianas, rodeadas de neutrófilos en degeneración, macrófagos espumosos y tejido de granulación. Tomado de Julio Ortiz (2015).

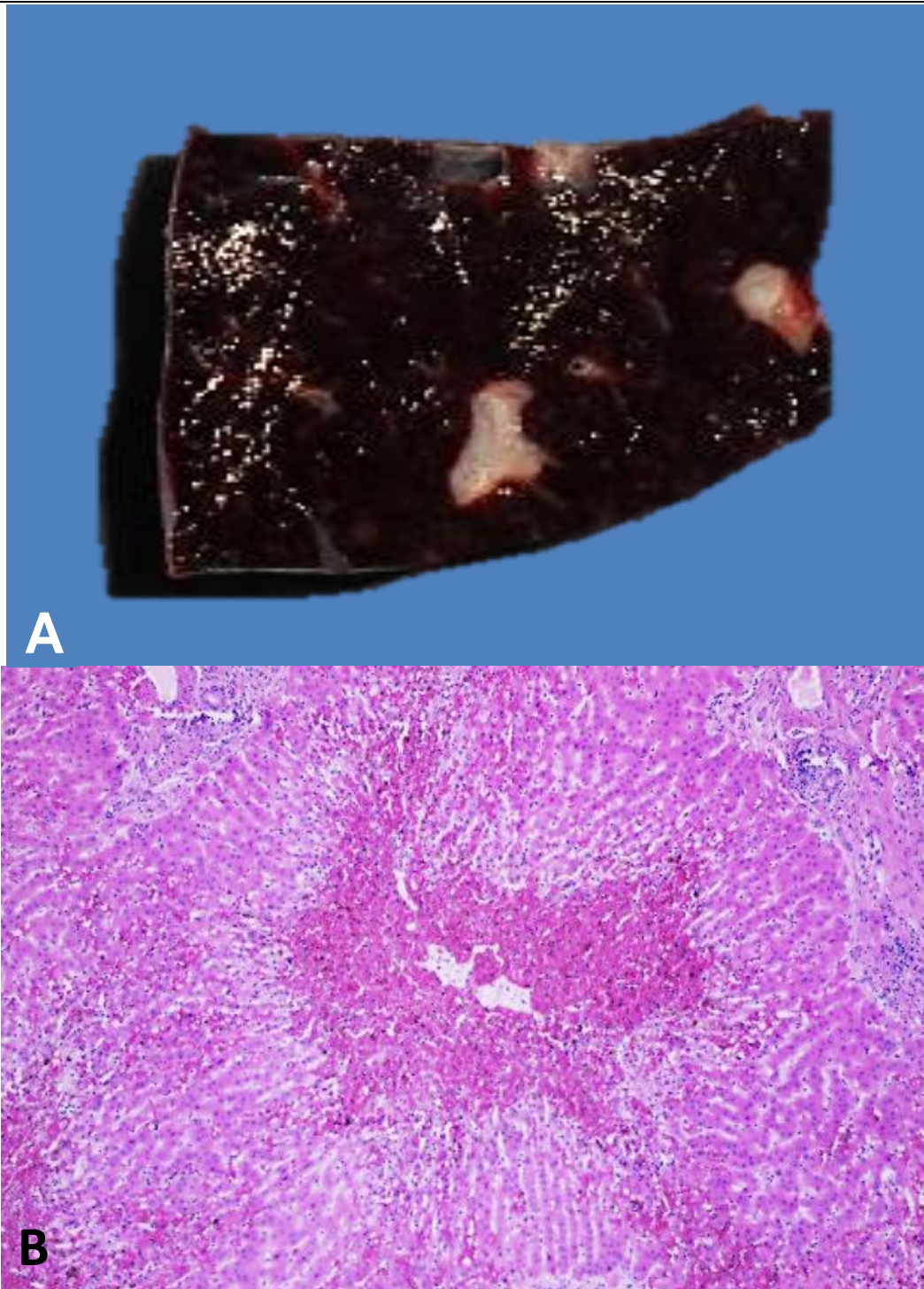


Figura 12. **A, Congestión pasiva crónica, hígado bovino.** El parénquima es rojo oscuro y de consistencia firme.

B, Congestión pasiva crónica, hígado bovino HE 100x. Se puede observar congestión marcada en las áreas centrilobulillares. Tomado de Julio Ortiz (2015).

5.3. Estimación de pérdidas económicas.

Durante los 4 meses de muestreo (18 visitas) se procedió al decomiso total y parcial de los hígados bovinos que presentaban patologías no aptas para el consumo humano. La pérdida económica actual por cada libra de hígado de bovino se encuentra en 1.50 dólares a nivel de matadero.

De acuerdo al decomiso total del estudio que fueron 145 hígados con un peso total de 2068 libras, las pérdidas económicas directas por diferentes patologías encontradas fueron de 3.102 dólares.

Tabla 5. Peso total de hígados decomisados y perdidas económicas en relación al precio del mercado actual.

Especie	Total peso de hígados decomisados	Precio por libra/hígado animal infestado	Perdida en el estudio
Bovina	2.068 lbs	\$1.50	\$3.102

Según el Informe de Gestión de la EMRAQ-EP (2014), se logró un decomiso anual de 231.612,92 libras de todas las especies faenadas en ese año, de las cuales 126.452,92 fueron incineradas y 105.160 fueron destinadas para la producción de harina. Debemos considerar que los bovinos y porcinos son los animales con mayor número de faenamiento y que la EMRAQ-EP decomisa aproximadamente el 1.95% de hígados bovinos mensual lo cual genera una suma considerable de pérdidas económicas para esta empresa ya que el número aproximado de bovinos faenados anualmente es de 65.000.

Los decomisos de hígados bovinos corresponden a una pequeña parte de las pérdidas económicas en las empresas de rastro, es así que González et al. (2007, p. 170), lo demostró evaluando perdidas económicas durante 4 años en un empresa pecuaria cubana obteniendo pérdidas de 16.121,30 dólares por decomiso de hígados y otro tipo de pérdidas en leche, carne y antiparasitarios dando una suma total de 517.550,46 dólares. Esta cifra podría aumentar si

tomamos en cuenta que el animal desde mucho antes tiene una baja productividad debido a las patologías que están presentes en su hígado. (Moscoso, 2014, p. 1).

El estudio de Ahmed, et al. (2012), se basa en una encuesta realizada en el periodo de un año completo en el matadero principal de la ciudad de Ismailía, Egipto. En la encuesta se señala que 9.880 bovinos machos fueron sacrificados y examinados macroscópicamente. Como resultado de la inspección *post mortem* se obtuvo 260 hígados con lesiones patológicas de abscesos y cirrosis. También se demuestra que en el decomiso de órganos comestibles, es decir corazón, riñones, bazo e hígados tuvo una suma total de 1.216 Kg lo cual estima una pérdida anual estimada de 36.480 libras egipcias (4.661,41 dólares) lo cual es una pérdida importante para los comerciantes y la industria ganadera.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1. Conclusiones

- Se identificó un 90.34% (n=131/145) de compatibilidad entre el diagnóstico macroscópico y su contraparte microscópica, demostrando que la evaluación de enfermedades a nivel de matadero no es del todo eficiente, por lo que la evaluación microscópica aplicada en el estudio fue de gran importancia para la confirmación de las lesiones y permitió evidenciar los procesos de enfermedad asociados a infecciones bacterianas, infestaciones parasitarias, desordenes metabólicos y disciclias.
- Las principales enfermedades diagnosticadas en los 145 hígados decomisados de bovinos en orden de importancia fueron: distomatosis hepática 40% (n= 58/145), abscesos-piogranulomas hepáticos 30% (n=43/145), esteatosis hepática 16% (n=24/145), hígado de mal de altura 3% (n= 4/145) y telangiectasia 1% (n=2/145).
- En el estudio, el peso total de los 145 hígados de bovinos decomisados representó un total de 2.068 libras, estimando pérdidas directas por 3.020 dólares, teniendo como referencia el precio actual de 1.50 dólares por libra de hígado a nivel de matadero (Empresa Publica Metropolitana de Rastro Quito), valores que se pueden reducir mediante un buen diagnóstico macroscópico por parte del médico veterinario o realizando estudios con el método de diagnóstico anatomopatológico.

6.2. Recomendaciones

- Continuar realizando estudios con el método de diagnóstico anatomopatológico en las vísceras decomisadas en las empresas de rastro para evidenciar la problemática de la salud animal en nuestra región.

- Realizar capacitaciones constantes para identificar certeramente las diferentes patologías que se presenten en la carne y vísceras, tanto al personal en general como al médico veterinario y pasantes, con el objetivo de llevar una correcta cadena de faenamiento.
- Se aconseja la revisión de todo el sistema de faenamiento, principalmente de las bandejas, ya que las mismas circulan de manera rápida, provocando que la revisión de órganos no sea la adecuada.
- Controlar la entrada de personal no autorizado al área de faenamiento, ya que existen desapariciones de las vísceras decomisadas que alteran los resultados de los registros.

REFERENCIAS

- Acha, P. y Szyfres, B. (2003). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. (3.^a ed.). Washington D.C., Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud.
- Ahmed , A.M., Ismail, S.A. y Dessouki, A.A. (2012). *Pathological lesions survey and economic loss for male cattle slaughtered at Ismailia abattoir*. *International Food Research Journal*.
- Andrews, A.H., (2004). *Bovine Medicine Diseases and Husbandry of Cattle*. (2.^a ed.). Oxford, Reino Unido: Blackwell Science Ltd.
- Araya, O. (s.f). *Problemas tóxicos de bovinos asociados con los forrajes conservados y piensos*. Chile.
- Bacha, W., y Bacha, L. (2012). *Color Atlas Veterinary Histology*. (3.^a ed.). Estados Unidos: John Wiley & Sons, Ltd.
- Blowey, R. y Weaver, A. (2011). *Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle*. (3.^a ed.). Londres, Inglaterra – Missouri, Estados Unidos: Elsevier Mosby.
- Budras, K. y Habel, R. (2003). *Bovine Anatomy*. (1.^a ed.). Hannover, Alemania: Schlütersche GmbH & Co.
- Budras, K., McCarthy, P., Fricke, W. y Richter, R. (2007). *Anatomy of the Dog*. (5.^a ed.). Hannover, Alemania: Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co.

- Cedeño, D., Martínez, G. y Cilima, R. (2012). *Principales causas de decomiso de vísceras rojas en bovinos en el frigorífico del Municipio de Pasto*. Revista Investigación Pecuaria vol 1.
- Cullen, J. y Brown, D. (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. (5.^a ed.). Missouri, Estados Unidos: Elsevier Mosby.
- Dyce, K.M., Sack, W. y Wensing, C. (2010). *Anatomía Veterinaria*. (4.^a ed.). México D.F., México: El Manual Moderno S.A.
- Echevarria, F. (2004). *Fasciolose*. Revista Bras. Parasitol.
- Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito. (2014). *Informe de gestión 2014*. Quito, Ecuador: Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito.
- Espíndola, S. (2008). *Micotoxinas y micotoxicosis en el ganado Bovino Lechero*. Bermejillo, México.
- Eurell, A., y Frappier, B. (2006). *Text of Veterinary Histology*. (6.^a ed.). Iowa, Estados Unidos: Blackwell Publishing Professional.
- FAO. (2007). *Buenas prácticas para la industria de la carne: Inspección Post-mortem*. Recuperado el 30 de Octubre de 2015 de <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/y5454s/y5454s10.pdf>
- Fidalgo, L., Rejas, J., Ruiz de Golpegui, R. y Ramos, J. (2003). *Patología Médica Veterinaria*. León, Santiago de Compostela y Zaragoza, España: Kadmos.
- Ghalandarzadeh, B. y Amniattalab, A. (2015). *Histopathological examination of fatty change and its prevalence in the liver of slaughtered cattle at the industrial*. *Ayer international journal*.

- González, R., Pérez, M. y Brito, S. (2007). *Fasciolosis bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera*. Rev. Salud Animal.
- Kuehnel, W. (2003). *Color Atlas of Cytology, Histology and Microscopic Anatomy*. (3.^a ed.). Nueva York, Estados Unidos: Thieme Stuttgart.
- Kumar, A., Gar, E., Nagaraja, T.G. y Narayanan, S. (2012). *Adhesion of Fusobacterium necrophorum to bovine endothelial cells is mediated by outer membrane proteins*. Manhattan, Estados Unidos: Elsevier B.V
- McPhee, S. y Ganong, W. (2007). *Fisiopatología Médica*. (5.^a ed.). México D.F., México: El Manual Moderno S.A.
- Medina, M. (2007). *Fasciolosis*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Medina, M. (2007). *Tuberculosis Bovina*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Mellau, L.S., Nonga, H.E. y Karimuribo, E.D. (2010). *A slaughterhouse survey of liver lesions in slaughtered cattle, sheep and goats at Arusha, Tanzania*. *Research Journal of Veterinary Sciences*.
- Mescher, A. (2010). *Junqueira's Basic Histology*. (12.^a ed.). Estados Unidos: McGraw-Hill.
- Mohammad, R., Mehdi, Z., Mehdi, B., Reza, K. y Iraj, S. (2012). *Hematological, biochemical and pathological findings in goats naturally infection with Cysticercus tenuicollis*. Recuperado el 11 de noviembre del 2015 de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3909588/>

- Moore, K. y Dalley, A. (2006). *Anatomía con orientación clínica*. (5.^a ed.). Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- Moreno, B. (2003). *Higiene E Inspección de Carnes*. Madrid, España: Díaz de Santos S.A.
- Moscoso, D. (2014). *Prevalencia de fasciola hepática en bovinos faenados en el camal municipal de pelileo provincia de Tungurahua*. Ambato, Ecuador: Universidad tecnica de Ambato.
- Núñez, L. y Bouda, J. (2007). *Patología Clínica Veterinaria*. (1.^a ed.). México D.F., México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Ojeda, N.F., Machain, C., Torres, O.M., Chay, A.J., Alegría, M.A. y Cornelio, S. (2014). *Fasciola hepatica in cattle from a slaughterhouse in Jalapa, Tabasco*. Yucatán, México: Tropical and Subtropical Agroecosystems.
- Organización Panamericana de la Salud. (2003). *Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals: Parasitoses*. (3.^a ed.). Washington, DC, Estados Unidos: Organización Panamericana de la Salud.
- Rivadeneira, E. y Rodríguez, J. (2014). *Cycads and their association with certain neurodegenerative diseases*. Veracruz, México.
- Robles, C. (1998). *Enfermedades Clostridiales del Ganado*. (1.^a ed.). Bariloche, Argentina: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria- INTA.
- Sacco, S., Angeli, E., Belotti, E., Pachoud, J.C., Pontarelli, E. y Sánchez, A. (2012). *Lesiones histopatológicas vinculables a Leptospirosis bovina: presentación de un caso*. Rosario, Argentina: Universidad Nacional de Rosario.

- Signorini, M., Civit, S. y Bonilla, M. (2006). *Inspección post-mortem en rastros y mataderos de animales para abasto*. Sistema federal sanitario.
- Singh, C. (2008). *Advanced Pathology and Treatment of Diseases of Domestic Animals*. (1.^a ed.). India: International Book Distributing Co.
- Sisson, S. y Grossman, J.D. (2005). *Anatomía de los animales domésticos*. (5.^a ed.). Barcelona, España: MASSON. S.A.
- Stalker, M. y Hayes, M. (2007). *Pathology of Domestic Animals*. (5.^a ed.). Vol. 2 Missouri, Estados Unidos: Elsevier Mosby.
- UNAM. (s.f.). Enciclopedia Bovina: *Leptospirosis*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia - UNAM. Recuperado el 7 de noviembre de 2015 de http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/e_bovina/04Leptospirosis.pdf
- Universidad Nacional del Nordeste. (2006). *Atlas de patología general y sistemática*. Corrientes, Argentina: Universidad Nacional del Nordeste.
- Vidal, E., Tolosa, E., Espinar, S., Pérez de Val, B., Nofrarias, M., Alba, A., Allepuz, A., Grau, L., López, S., Martínez, J., Albarca, M.L., Castellá, J., Manteca, X., Casanova, M.I., Isidro, M., Galindo, I., Soto, S., Dolz, R., Majó, N., Ramis, A., Segalés, J., Mas, L., Chacón, C., Picart, L., Marco, A. y Domingo, M. (2015). *Six year follow-up of slaughterhouse surveillance (2008-2013)*. *Sage Journals*.

ANEXOS

Anexo 1: Registros de los hígados decomisados de los meses de enero, febrero, marzo y abril.

AGENCIA ECUATORIANA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD DEL AGRO		FORMULARIO PARA INSPECCIONES VETERINARIAS A CAMALES												
AGROCALIDAD		AGENCIA ECUATORIANA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD DEL AGRO												
AGENCIA ECUATORIANA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD DEL AGRO		AGENCIA ECUATORIANA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD DEL AGRO												
VAL: EMRAQ - EP	PROVINCIA: PICHINCHA	CANTON: QUITO		PARROQUIA: LA ECUATORIANA										
FECHA: ENERO 2015	TOROS - BUEYES		VACAS		VACONAS		TORETES Y NOVILLOS		TERNEROS - AS		VACAS GESTANTES			
	1463		1142		323		1951		12		262			
ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM														
BOVINOS														
TOTAL FAENADOS	4879													
ENFERMEDAD LOCALIZACION	DISTOMATOSIS		TUBERCULOSIS		HIDATIDOSIS		E VESICULARES		MASTITIS		METRITIS			
	Hígado	Pulmón	Otros	Hígado	Pulmón	Otros	Hígado	Pulmón	Lengua	Patas	Ubre	1/4	General	Utero
	73	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	03	07	14
TOTAL FAENADOS	6291													
PORCINOS														
ENFERMEDAD LOCALIZACION	DISTOMATOSIS		TUBERCULOSIS		HIDATIDOSIS		E VESICULARES		CISTICERCOSIS		PESTE PORCINA			
	Hígado	Pulmón	Otros	Hígado	Pulmón	Otros	Hígado	Pulmón	Lengua	Patas	Ubre			
	-	-	-	-	-	-	32	-	-	-	-	-		
TOTAL FAENADOS	1514													
OVINOS														
ENFERMEDAD LOCALIZACION	DISTOMATOSIS		HIDATIDOSIS		E VESICULARES		SARCOPOIDOSIS							
	Hígado	Pulmón	Otros	Hígado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Ubre					
	121	-	-	-	-	-	-	03	-	-	-	-		
OBSERVACIONES: Establecer procedencia de los animales afectados de ENFERMEDAD VESICULAR U OTRA y notificar inmediatamente al Veterinario de AGROCALIDAD														
LAS 46 LLAMAS ESTAN CONTENDIDAS EN EL TOTAL PORCINO (6291) Y LAS 12 TERNERAS CONSTAN EN EL TOTAL OVINO (1514)														
ATENTAMENTE														
Cestian Navarro												03-FEBRERO-2013		
NOMBRE												FECHA		
FIRMA														

PARROQUIA: **LA ECUATORIANA**

CANTON: **QUITO**

PROVINCIA: **PICHINCHA**

CAMAL: **MERCADILITANO**

MESES: **Febrero 2015**

TOTAL FAENADOS	TERNEROS- AS		TORETES Y NOVILLOS		VACONAS		VACAS		TOROS- BUEYES		VACAS GESTANTES			
	Higado	Pulmón	Otros	Pulmón	Higado	General	Higado	Otros	Lengua	Ubre	1/4	1/2	General	Utero
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3	11
4310														

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM

ENFERMEDAD LOCALIZACION	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			MASTITIS			METRITIS	
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Ubre	1/4	1/2	General	Utero	
	83	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	10	3	11
6664														

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM

ENFERMEDAD LOCALIZACION	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			CISTICERCOSIS		PESTE PORCINA	
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Ubre	Ubre	General	Utero	
	-	-	-	14	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1375													

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM

ENFERMEDAD LOCALIZACION	HIDATIDOSIS			E. VESICULARES			SARCOSPOIDIOSIS	
	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Otros	M	U
	121	-	-	-	-	-	-	4
1375								

Establecer procedencia de los animales afectados de ENFERMEDAD VESICULAR U OTRA y notificar inmediatamente al Veterinario de AGROCALIDAD

Las 42 vacas faenadas están contenidas en el total porcino.

ATENTAMENTE

Dr. DAMIRO GONZALEZ TORO
NOMBRE

[Firma]
FIRMA

QUITO, 5 MARZO 2015.
FECHA

QUITO



AGENCIA ECUATORIANA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD DEL AGRO
 FORMULARIO PARA INSPECCIONES VETERINARIAS A CAMELES

CAMAL: METROPOLITANO PROVINCIA: PICHINCHA CANTON: QUITO PARROQUIA: LA ECUATORIANA

MES: MARZO / 2015

TERNEROS-AS	TORQUES Y NOVILLOS	VACONAS	VACAS	TOROS- BUEYES	VACAS GESTANTES
-	1837	301	1042	1399	257

ENFERMEDAD	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			MASTITIS			METRITIS	
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Ubre	1/4	1/2	General	Utero	
LOCALIZACION	67	-	-	-	-	-	-	-	-	7	4	7	16	
TOTAL FAENADOS														

ENFERMEDAD	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			CISTICERCOSIS	PESTE PORCINA
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Ubre		
LOCALIZACION	-	-	-	33	-	-	-	-	-	-	-
TOTAL FAENADOS											

ENFERMEDAD	HIDATIDOSIS			E. VESICULARES		
	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patas	Ubre
LOCALIZACION	142	-	-	33	-	-
TOTAL FAENADOS						

Establecer procedencia de los animales afectados de ENFERMEDAD VESICULAR U OTRA y notificar inmediatamente al Veterinario de AGROCALIDAD

OBSERVACIONES: CAS 33 LLAMAS ESTAN CONTENIDAS EN EL TOTAL PORCINO

ATENTAMENTE
 Dr RAMIRO GONZALEZ T. NOMBRE
 [Firma] FIRMA
 02 Abril / 2015 FECHA

AGENCIA ECUATORIANA DE ASESORAMIENTO DE LA CALIDAD DEL AGRO
FORMULARIO PARA INSPECCIONES VETERINARIAS A CAMALES

PARROQUIA: ECUATORIATNA

CANTON: QUITO

PROVINCIA: PICHINCHA

CAMAL: METROPOLITANO

MES: ABRIL-2015

TERNEROS- AS	TOROS- BUEYES	VACAS GESTANTES
—	881	217

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM													
TOTAL FAENADOS	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			MASTITIS			
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patatas	Ubre	1/4	1/2	General	Utero
4888	146			3						12		20	10

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM												
TOTAL FAENADOS	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			PESTE PORCINA		
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patatas	Ubre	CISTICERCOSIS		
5996				20								

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS AL EXAMEN ANTE Y POST MORTEM												
TOTAL FAENADOS	TUBERCULOSIS			HIDATIDOSIS			E VESICULARES			PESTE PORCINA		
	Higado	Pulmón	Otros	Higado	Pulmón	Otros	Lengua	Patatas	Ubre	CISTICERCOSIS		
1428	185											

Establecer procedencia de los animales afectados de ENFERMEDAD VESICULAR U OTRA y notificar inmediatamente al Veterinario de AGROCALIDAD

OBSERVACIONES:

ATENTAMENTE

DR. RAFAEL GONZALEZ

Rafael Gonzalez

05-11-2015

FECHA

NOMBRE

Anexo 2. Resultados de la evaluación macroscópica y microscópica de cada uno de los hígados decomisados.

# Muestra	Macroscópico	Microscópico
1	infiltración	lipidosis
2	fasciola	colangitis fibrosante
3	absceso	absceso
4	piogranulomas	piogranulomas
5	absceso	absceso
6	s/d	hígado normal
7	fasciola	colangitis fibrosante
8	piogranulomas	piogranulomas
9	absceso	absceso
10	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
11	fasciola	colangitis fibrosante
12	fasciola	colangitis fibrosante
13	absceso	absceso
14	piogranulomas	piogranulomas
15	infiltración	lipidosis
16	fasciola	colangitis fibrosante
17	absceso	absceso
18	s/d	hígado normal
19	fasciola	colangitis fibrosante
20	fasciola	colangitis fibrosante
21	inflamación conducto biliar	hígado normal
22	fasciola	colangitis fibrosante
23	infiltración	hígado normal
24	piogranulomas	piogranulomas
25	fasciola	colangitis fibrosante
26	fasciola	colangitis fibrosante
27	s/d	hígado normal
28	absceso	absceso
29	piogranulomas	piogranulomas
30	fasciola	colangitis fibrosante
31	infiltración	lipidosis
32	infiltración	lipidosis
33	fasciola	colangitis fibrosante
34	fasciola	colangitis fibrosante
35	piogranulomas	piogranulomas
36	telangiectasia	telangiectasia
37	fasciola	colangitis fibrosante

38	fasciola	colangitis fibrosante
39	s/d	hígado normal
40	fasciola	colangitis fibrosante
41	piogranulomas	piogranulomas
42	infiltración	lipidosis
43	piogranulomas	piogranulomas
44	infiltración	lipidosis
45	fasciola	colangitis fibrosante
46	absceso	absceso
47	absceso	absceso
48	fasciola	colangitis fibrosante
49	piogranulomas	piogranulomas
50	fasciola	colangitis fibrosante
51	piogranulomas	piogranulomas
52	fasciola	colangitis fibrosante
53	fasciola	colangitis fibrosante
54	piogranulomas	piogranulomas
55	fasciola	colangitis fibrosante
56	fasciola	colangitis fibrosante
57	infiltración	lipidosis
58	absceso	absceso
59	fasciola	colangitis fibrosante
60	infiltración	lipidosis
61	fasciola	colangitis fibrosante
62	fasciola	colangitis fibrosante
63	s/d	hígado normal
64	absceso	absceso
65	piogranulomas	piogranulomas
66	infiltración	lipidosis
67	infiltración	lipidosis
68	fasciola	colangitis fibrosante
69	absceso	absceso
70	infiltración	lipidosis
71	infiltración	lipidosis
72	fasciola	colangitis fibrosante
73	infiltración	lipidosis
74	fasciola	colangitis fibrosante
75	piogranulomas	piogranulomas
76	infiltración	lipidosis
77	absceso	absceso
78	absceso	absceso

79	infiltración	lipidosis
80	fasciola	colangitis fibrosante
81	fasciola	colangitis fibrosante
82	fasciola	colangitis fibrosante
83	infiltración	lipidosis
84	fasciola	colangitis fibrosante
85	absceso	absceso
86	fasciola	colangitis fibrosante
87	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
88	absceso	absceso
89	fasciola	colangitis fibrosante
90	infiltración	lipidosis
91	fasciola	colangitis fibrosante
92	fasciola	colangitis fibrosante
93	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
94	absceso	absceso
95	absceso	absceso
96	mal de altura	mal de altura
97	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
98	infiltración	lipidosis
99	fasciola	colangitis fibrosante
100	absceso	absceso
101	mal de altura	mal de altura
102	infiltración	lipidosis
103	fasciola	colangitis fibrosante
104	fasciola	colangitis fibrosante
105	absceso	absceso
106	infiltración	hígado normal
107	mal de altura	mal de altura
108	fasciola	colangitis fibrosante
109	absceso	absceso
110	piogranulomas	piogranulomas
111	fasciola	colangitis fibrosante
112	fasciola	colangitis fibrosante
113	absceso	absceso
114	absceso	absceso
115	fasciola	colangitis fibrosante
116	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
117	infiltración	lipidosis
118	fasciola	colangitis fibrosante
119	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante

120	absceso	absceso
121	fasciola	colangitis fibrosante
122	s/d	hígado normal
123	infiltración	lipidosis
124	absceso	absceso
125	mal de altura	mal de altura
126	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
127	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
128	s/d	hígado normal
129	telangiectasia	telangiectasia
130	fasciola	colangitis fibrosante
131	fasciola	colangitis fibrosante
132	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante
133	inflamación conducto biliar	absceso
134	absceso	absceso
135	absceso	absceso
136	absceso	absceso
137	infiltración	lipidosis
138	absceso	absceso
139	infiltración	lipidosis
140	infiltración	lipidosis
141	metritis	hígado normal
142	acidosis	hígado normal
143	acidosis	hígado normal
144	acidosis	hígado normal
145	inflamación conducto biliar	colangitis fibrosante

Anexo 3: Registro de los pesos de los hígados decomisados.

# Muestra	Peso (lb)
1	11
2	12,1
3	9,9
4	8,8
5	13,2
6	8,8
7	8,8
8	6,6
9	13,2

10	11
11	13,2
12	14,3
13	15,4
14	15,4
15	11
16	14,3
17	11
18	12,1
19	11
20	13,2
21	13,2
22	13,2
23	13,2
24	13,2
25	16,5
26	26,4
27	16,5
28	14,3
29	15,4
30	14,3
31	12,1
32	12,1
33	12,1
34	12,1
35	9,9
36	13,2
37	12,1
38	12,1
39	11
40	9,9
41	9,9
42	13,2
43	11
44	12,1
45	11
46	13,2
47	19,8
48	9,9
49	11
50	15,4

51	16,5
52	15,4
53	15,4
54	15,4
55	13,2
56	8,8
57	12,1
58	8,8
59	11
60	13,2
61	13,2
62	13,2
63	13,2
64	16,5
65	15,4
66	14,3
67	15,4
68	13,2
69	14,3
70	15,4
71	16,5
72	15,4
73	13,2
74	17,6
75	11
76	16,5
77	13,2
78	13,2
79	16,5
80	14,3
81	13,2
82	15,4
83	13,2
84	15,4
85	13,2
86	15,4
87	11
88	16,5
89	15,4
90	13,2
91	17,6

92	14,3
93	11
94	8,8
95	17,6
96	23,1
97	15,4
98	15,4
99	13,2
100	15,4
101	25,3
102	13,2
103	16,5
104	14,3
105	16,5
106	11
107	19,8
108	17,6
109	17,6
110	28,6
111	15,4
112	13,2
113	15,4
114	14,3
115	17,6
116	15,4
117	16,5
118	11
119	12,1
120	18,7
121	13,2
122	15,4
123	18,7
124	19,8
125	19,8
126	12,1
127	16,5
128	22
129	13,2
130	15,4
131	15,4
132	14,3

133	13,2
134	17,6
135	18,7
136	14,3
137	16,5
138	12,1
139	15,4
140	13,2
141	14,3
142	15,4
143	13,2
144	14,3
145	15,4
TOTAL	2068 lbs