

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA



TRABAJO DE TITULACIÓN

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO
VETERINARIO**

MODALIDAD

INVESTIGACIÓN DIAGNÓSTICA

TEMA:

**“LESIONES HEPÁTICAS Y PÉRDIDAS PROVOCADAS POR
DECOMISO EN BOVINOS FAENADOS EN EL CENTRO DE
FAENAMIENTO DE PORTOVIEJO”**

AUTORES:

MOLINA LOOR GABRIELA LILIBETH

ZAMBRANO CUASQUER YENIFER YADIRA

TUTOR DE TESIS:

DR. CARLOS A. BULNES GOICOCHEA. PhD

PORTOVIEJO – MANABÍ – ECUADOR

2020

DEDICATORIA.

El presente trabajo está dedicado a:

Mis padres:

Sonia Leticia Loor Silva y Juan Carlos Zambrano Solórzano, quienes con su apoyo incondicional supieron guiarme hacia el camino de mis estudios universitarios.

A mis hermanos:

Michelle Zambrano Loor y Juan Carlos Zambrano Loor, que a pesar de las adversidades en mi carrera universitaria siempre estuvieron a mi lado apoyándome para que este sueño, graduarme profesionalmente como Médico Veterinario Zootecnista de la República del Ecuador, se haya hecho realidad.

A mi familia:

Por sus constantes muestras de cariño y exhortación para alcanzar mis metas de graduarme como una buena profesional de la Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Gabriela Lilibeth Molina Loor

DEDICATORIA.

Dedico este trabajo a Dios:

Por brindarme la oportunidad de culminar con mis objetivos; y de recorrer este camino que día a día me ha permitido adquirir nuevos conocimientos, tanto para mi vida profesional como personal.

A mi Madre:

Por su apoyo incondicional, quien con su rectitud, honestidad y trabajo constante me ha enseñado a lo largo de mi formación que, con esfuerzo, dedicación y la voluntad de Dios se pueden alcanzar los sueños más anhelados.

A mis docentes:

Quienes con sus conocimientos ayudaron en mi formación académica.

Yenifer Yadira Zambrano Cuasquer

AGRADECIMIENTO.

Expreso mi más sincero e imperecedero agradecimiento a:

Dios por permitirme llegar hasta este momento, dándome la vida y la salud.

A mis padres porque con esfuerzo y sacrificio me apoyaron en el trayecto de mi vida por cumplir mi objetivo.

Al Dr. Carlos Bulnes Goicochea, Tutor de mi Tesis, quien con su asesoría supo orientarme de forma correcta en el desarrollo y materialización de este proyecto investigativo.

Al Dr. Arnaldo del Toro Ramírez, amigo y revisor de mí trabajo de investigación que supo direccionarme en este arduo trabajo, con sus excelentes conocimientos.

A los docentes de la Carrera de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Técnica de Manabí, por su contribución decisiva en nuestra formación profesional.

En general, gracias a todas y cada una de las personas que con sus palabras de aliento contribuyeron a brindarme el aliento necesario para salir adelante en los momentos más difíciles.

Gabriela Lilibeth Molina Loor

AGRADECIMIENTO.

Al concluir esta etapa tan importante de mi vida, quiero extender un profundo agradecimiento a Dios, por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad.

Le agradezco a mi Madre, por apoyarme en cada momento, por los valores que me ha inculcado, por ser mi motor para seguir adelante sin importar los momentos difíciles, y sobre todo por el amor, comprensión y confianza que me ha brindado a lo largo de mi vida; por enseñarme que el verdadero amor no es otra cosa que el deseo inevitable de mirar al otro triunfar.

A mi hermano y sobrina por siempre compartir momentos maravillosos que en la distancia recordaba, para seguir adelante.

A mi familia por sus sabios consejos y apoyo.

A mis compañeros por las experiencias compartidas a lo largo de mi carrera.

Mis agradecimientos sinceros a mi tutor de tesis, Dr. Carlos Bulnes, por su apoyo y conocimiento aportado para realizar este trabajo.

Yenifer Yadira Zambrano Cuasquer

DECLARACIÓN SOBRE DERECHO DE AUTOR.

Las ideas ejecutadas para el desarrollo de esta tesis de investigación, así como los resultados obtenidos y criterios empleados son propiedad de los autores; resaltando que toda palabra o parafraseo empleada a partir de otras fuentes cuenta con su cita correspondiente y han sido utilizadas netamente con propósito investigativo.

Autor: MOLINA LOOR GABRIELA
LILIBETH

Autor: ZAMBRANO CUASQUER
YENIFER YADIRA

INDICE GENERAL

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. HIPÓTESIS.....	3
3. ANTECEDENTES.....	4
4. JUSTIFICACIÓN.....	6
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
6. OBJETIVOS.....	8
6.1. Objetivo General.....	8
6.2. Objetivos Específicos.....	8
7. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	9
7.1. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO DE LOS BOVINOS.....	9
7.2. MECANISMO DE DEFENSA DEL HÍGADO.....	12
7.3. Descripción de lesiones Macroscópicas más frecuentes encontradas en este órgano.....	13
7.4. Enfermedades que se asocian a lesiones (virales, bacterianas, parasitarias, tóxicas, micóticas)	21
7.5. Criterios de decomiso (examen de matadero)	26
7.6. Criterios sobre pérdidas económicas producidas por decomisos.....	28
8. METODOLOGÍA.....	29
8.1. Localización.....	29
8.2. Métodos.....	29
8.3. Análisis estadístico.....	30
8.4. Materiales.....	30
9. RESULTADOS.....	32
10. DISCUSIÓN.....	40
11. CONCLUSIONES.....	46
12. RECOMENDACIONES.....	47
13. BIBLIOGRAFÍA.....	48
14. CRONOGRAMA EJECUSIÓN TESIS.....	56
15. ANEXOS.....	57

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Hígados inspeccionados y decomisados por categoría de sacrificio.....	32
Tabla 2.	Causas de decomisos de los hígados de bovinos faenados con relación al total de animales sacrificados.....	37
Tabla 3.	Causas de decomiso de los hígados de bovinos faenados, con relación al total de hígados decomisados.....	37
Tabla 4.	Hígados decomisados por Telangiectasia (Tg)/categorías de sacrificio....	37
Tabla 5.	Hígados decomisados por Quistes hidatídicos (Qh.) /categorías de sacrificio.....	38
Tabla 6.	Hígados decomisados por Hígado graso (Hs.)/categorías de sacrificio.....	38
Tabla 7.	Hígados decomisos por Hepatomegalia/categorías de sacrificio.....	38
Tabla 8.	Pérdidas ocasionadas por el decomiso de hígados inspeccionados en el camal durante el desarrollo del estudio.....	39

ÍNDICE DE FOTOS Y FIGURAS

Figura 1.	Aspecto macroscópico de la telangiectasia mostrando áreas circunscriptas irregulares de color violáceo dispersas en el parénquima hepático.....	34
Figura 2.	Quistes parasitarios, nótese la formación de vesículas en superficie del hígado.....	34
Figura 3.	Aspecto macroscópico del hígado graso, mostrando coloración parduzca-amarillenta, nótese el engrosamiento de los bordes del órgano y que no contacta la superficie de corte.....	34
Figura 4.	Hepatomegalia asociada a la presentación de abscesos hepáticos.....	34
Figura 5.	Hepatomegalia asociada a trastornos de tipo metabólicos, nótese el aspecto similar al de un hígado graso.....	34
Figura 6.	Colangiohepatitis, se muestra el engrosamiento de los conductos hepáticos.....	34
Figura 7.	Degeneración parenquimatosa, hiperplasia del endotelio vascular y discreta dilatación de los sinusoides hepáticas.....	36
Figura 8.	Mayor aumento de la imagen 7, mostrando dilatación marcada de los sinusoides y el aspecto degenerativo de los hepatocitos.....	36
Figura 9.	Formación de multivesículas mostrando conteniendo material amorfo, filiforme y estructuras puntiformes en su interior.....	36
Figura 10.	Marcada reacción inflamatoria alrededor de las estructuras vesiculares. (Quistes parasitarios).....	36
Figura 11.	Tumefacción celular y presencia de vacuolas ópticamente vacías en el citoplasma de los hepatocitos. (Cambio graso).....	36
Figura 12.	Absceso crónico de aspecto granulomatoso mostrando el área central de necrosis y la envoltura de tejido conectivo.....	36
Foto 1.	Inspección sanitaria de la canal.....	58
Foto 2.	Sala de Inspección Sanitaria del camal.....	58
Foto 3.	Selección de la muestra post fijación en formol al 10% para procesamiento histopatológico mediante inclusión en parafina.....	59
Foto 4.	Corte o tallado de la muestra para la inclusión en parafina.....	59
Foto 5.	Software utilizado para la obtención de imágenes digitalizadas a través de la cámara acoplada al microscopio.....	60
Foto 6.	Localización del campo visual del corte de tejido a través del Fotomicroscopio óptico Optika B 383 Pli.....	60
Foto 7.	Digitalización del corte de tejido mostrando el área lesionada.....	61
Foto 8.	Observación y análisis de la lámina histológica.....	61

GLOSARIO

Fibrosis: Es el desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo, en contraposición a la formación de tejido fibroso como constituyente normal de un órgano o tejido.

Cirrosis: Es una etapa tardía de la cicatrización del hígado producto de muchas formas de enfermedades hepáticas, como la hepatitis y el alcoholismo crónico.

Abscesos: Es una cavidad donde se acumula pus. Se puede tener abscesos en casi cualquier parte del cuerpo.

Telangiectasia: Son vasos sanguíneos pequeños y dilatados en la piel. Generalmente son inofensivos, pero pueden estar asociados con varias enfermedades.

Ictericia: Es una coloración amarillenta de la piel o de los ojos causada por un exceso de bilirrubina en el cuerpo.

Cisticercosis hepáticas: Es una parasitosis producida por las formas larvarias del cestodo *Taenia hydatigena*.

Hepatomegalia: Es un aumento patológico del tamaño del hígado. Puede ser originada por diversas enfermedades.

Hígado graso: Es una condición en la que el tejido normal del hígado es reemplazado por más de un 5-6 por ciento de grasa.

Quiste parasitario: Se pueden formar dentro de cualquier tejido del cuerpo. La mayoría de los quistes que se encuentran en los pulmones están llenos de aire.

Melanosis: Consiste en una pigmentación negruzca de la mucosa del intestino grueso, producida por absorción de productos aromáticos, por uso excesivo de laxantes derivados del antraceno.

Hidatidosis: Es una enfermedad parasitaria grave provocada por los gusanos de la clase de los cestodos del filo de los platelmintos, un gran grupo de invertebrados con muchas especies parásitas tanto en fase larvaria como adulta.

Distomatosis o Fasciolosis: Es la infección producida por la Fasciola hepática, cuando los animales ingieren la Metacercaria (fase infectiva del parásito), al consumir pastos y plantas acuáticas contaminados con la fase infectiva del parásito.

RESUMEN

Con el objetivo de determinar cuáles son las lesiones hepáticas que constituyen causa de decomisos en bovinos faenados en el matadero municipal del Cantón Portoviejo, mediante la identificación de las principales lesiones macroscópicas y su traducción histopatológica, así como la evaluación de las pérdidas provocadas por el decomiso de hígados de bovinos en ese centro, se faenaron 1224 bovinos de las categorías vacas, vaconas, toros y toretes, que resultaron el 100% de los animales faenados durante el periodo comprendido entre Diciembre 2019 y enero y febrero de 2020. Los hígados fueron inspeccionados según las normativas regulatorias dispuestas, precisándose las alteraciones macroscópicas encontradas en los órganos afectados, las que fueron registradas en una hoja Excel para su posterior análisis estadístico. Todos los hígados inspeccionados fueron pesados en una balanza digital de la marca CAMRY, Modelo ACS-30-JC21, con un margen de error de ± 1 gramo de precisión. Se tomaron muestras para el estudio histopatológico de los casos más significativos, las que fueron procesadas por la técnica clásica de inclusión y cortes en bloques de parafina y teñidas con hematoxilina y eosina. Para la evaluación de las pérdidas por decomiso se tuvo en consideración el peso total de los órganos sanos y afectados y se calculó la diferencia por este concepto, considerándose también, las pérdidas por no comercialización de esos tejidos. Del total de hígados examinados, fueron decomisados 281 que representan el 22,9%. Hubo diferencia significativa entre la aparición de lesiones que constituyeron motivo de decomiso total que fueron, Telangiectasia (16,4%), Quistes hidatídicos (3,51%), Hígado graso (1,96%) y Hepatomegalia (1,06%). Entre las categorías de sacrificio establecidas por la planta de faenamiento, hubo diferencias significativas $p \leq 0,05$ para la aparición de Telangiectasia, no así para el resto de las patologías observadas durante el estudio. Las alteraciones histopatológicas demostraron la interrelación de los cambios celulares en los casos de cambio graso y la hepatomegalia, sobre todo cuando este proceso se asocia a trastornos posiblemente de origen metabólico y se evidenció parte del proceso etiopatogénico de la telangiectasia. Se concluyó que ocurre un decomiso de aproximadamente el 30% de los hígados inspeccionados en el centro de faenamiento del cantón Portoviejo por diferentes causas, con la Telangiectasia como causa fundamental de decomiso, provocando cuantiosas pérdidas en kg de peso por concepto de decomiso que representan hasta el 23,05% del peso total que debió entregarse para el consumo humano.

Palabras claves: Inspección postmortem, hígado, lesiones hepáticas, causas de decomiso, pérdidas por decomiso.

SUMMARY

In order to determine which are the liver lesions that constitute the cause of seizures in bovines slaughtered in the municipal slaughterhouse of the Cantón Portoviejo, by identifying the main macroscopic lesions and their histopathological translation, as well as the evaluation of the losses caused by the seizure of bovine livers in that center, 1224 bovines of the categories cows, vaconas, bulls and bulls were slaughtered, which were 100% of the animals slaughtered during the period between December, 2019, and January and February 2020. The livers were inspected according to the established regulatory regulations, specifying the macroscopic alterations found in the affected organs, which were recorded in an Excel sheet for subsequent statistical analysis. All the livers inspected were weighed on a CAMRY brand digital scale, Model ACS-30-JC21, with a margin of error of ± 10 grams of precision and samples were taken for the histopathological study of the most significant cases, which were processed by the classical technique of embedding and cuts in paraffin blocks and stained with hematoxylin and eosin. For the evaluation of the losses due to confiscation, the total weight of the healthy and affected organs was taken into account and the difference was calculated for this concept, also considering the losses due to non-commercialization of those tissues. Of the total of livers examined, 281 were seized, representing 22.9%. There was a significant difference between the appearance of lesions that constituted a reason for total seizure, which were Telangiectasia (16.4%), Hydatid cysts (3.51%), Fatty liver (1.96%) and Hepatomegaly (1.06%) . Among the slaughter categories established by the slaughter plant, there were significant differences $p \leq 0.05$ for the appearance of Telangiectasia, but not for the rest of the pathologies observed during the study. Histopathological alterations demonstrated the interrelation of cellular changes in cases of fat change and hepatomegaly, especially when this process is associated with disorders possibly of metabolic origin and part of the etiopathogenic process of telangiectasia was evidenced. It was concluded that there is a seizure of approximately 30% of the livers inspected in the slaughterhouse of the Portoviejo canton for different reasons, with Telangiectasia as the main cause of seizure, causing large losses in kg of weight due to seizures that represent up to 23.05% of the total weight that should have been delivered for human consumption.

Key words: Postmortem inspection, liver, liver injuries, causes of confiscation, losses from confiscation.

1. INTRODUCCIÓN

El progreso y el bienestar humano van aparejados a la protección de la salud, que representa una de las demandas sociales más intensa en la actualidad. La puesta en el mercado de alimentos seguros, es responsabilidad de los establecimientos alimentarios y de quienes los gestionan y la Administración Sanitaria, ha de garantizar el cumplimiento de las normas a través del control oficial de estos establecimientos, entre los que se encuentran los mataderos o plantas de faenamientos (Díaz de Lezana *et al.*, 2007).

El sistema más utilizado y reglamentado para el monitoreo de las enfermedades de los animales de consumo en el ámbito mundial, es la inspección sanitaria a través de los procedimientos de revisión ante mortem y post mortem (Meynaud, 2004; Pelliza *et al.*, 2007).

La inspección ante mortem persigue básicamente dos objetivos: Identificar animales que presenten algún peligro para la salud animal o para la salud pública y garantizar unas condiciones adecuadas de bienestar animal desde la llegada de los mismos al matadero hasta el momento de su sacrificio (Glait, 2013).

La inspección postmortem permite, por una parte, no sólo asegurar la calidad sanitaria y la inocuidad de los productos cárnicos que son consumidos por la población, especialmente en lo referente a aquellas patologías animales que constituyen un riesgo para la salud humana y, por otra, es una fuente de datos para la vigilancia epidemiológica de enfermedades animales, por cuanto evidencia el comportamiento o tendencias de las patologías más comúnmente detectadas en las plantas faenadoras nacionales o regionales (SIPEC, 2009).

Moreno (2006), refiere que la inspección post mortem es la comprobación de si las canales y despojos comestibles obtenidos de los animales en el matadero son adecuados o no para el consumo público, esta acción complementa la inspección ante mortem, en la que pueden pasar animales que, aún sin haber mostrado signos aparentes, presentan lesiones u otras anomalías observables una vez sacrificados y obtenidas las canales y despojos.

Las patologías encontradas en las vísceras en la inspección post-mortem son de origen muy variado, entre las más comunes se encuentran las de origen bacteriano, parasitario, trastornos funcionales y del desarrollo. Con la presencia de estas lesiones se declara a la víscera como no apto para el consumo humano según lo establecido por la normativa de sanidad (López y Rivas, 2012).

Las patologías hepáticas en particular observadas a nivel de rastro, son muy frecuentes en bovinos entre las que se destacan la hepatitis intersticial multifocal parasitaria, telangiectasia, hepatitis purulenta multifocal, abscesos hepáticos, fibrosis y cirrosis hepática, entre otras; lo cual provoca cuantiosas pérdidas económicas (Brito, 2010; Caicedo, 2011; Chávez, 2013).

Estudios realizados por González (2017) y Fonseca (2010), han demostrado que los órganos más frecuentemente decomisados son los pulmones, el hígado y los riñones, cuyas patologías se asociaron a enfermedades de carácter zoonótico tales como: Neumonía, Fasciolosis, Tuberculosis y Leptospirosis, entre otras.

El hato ganadero ecuatoriano es de alrededor de 4.5 millones de cabezas que se mantienen en 4.85 millones de hectáreas (Ha) de pastos. Se estima que en 2015 se sacrificaron alrededor de 0.9 millones de cabezas que produjeron 182 mil TM de peso equivalente a la canal; la mayor parte del ganado destinado a faenamiento corresponde a hembras mayores a 2 años (42%), seguido por toretes de 1 a 2 años (28%). Alrededor de la mitad del ganado de carne se encuentra en la Costa (principalmente en las provincias de Manabí, Esmeraldas y Guayas), regiones que también albergan a cerca de la mitad del ganado de doble propósito del país (ESPAE-ESPOL, 2016). No obstante, en la costa ecuatoriana se reportan pérdidas económicas catalogadas de cuantiosas (436 656 USD) por el decomiso de hígados que alcanzan un 18,0 % del total de los animales sacrificados en un período de 5 años en varios cantones de la región, asociado a diferentes causas: parasitarias, infecciosas y metabólicas, entre otras (González R, 2017; Bermúdez, 2019).

2. HIPÓTESIS.

Existe una elevada presentación de lesiones hepáticas en bovinos de matadero sometidos a inspección postmortem, en el centro de faenamiento del Cantón Portoviejo, que constituyen un alto riesgo para la salud pública y provocan importantes pérdidas económicas por decomiso

3. ANTECEDENTES.

En correspondencia con los estudios realizados en varios países, en Ecuador se ha recopilado información científica a partir de diferentes análisis como los realizados en el matadero Municipal de Guayas en el período comprendido de marzo a agosto del 2018, periodo en el cual se faenaron un total de 1,416 bóvidos, se encontró un total de 59 casos de hígados condenados, lo que representa 4.16% de animales afectados por diversas patologías hepáticas. De estos, el 51% presentaron hepatitis, el 12% se refiere peri hepatitis, 10% a hepatitis telangiectasia, 5% a hepatitis pigmentación 3.4% hepatitis crónica, hepatitis absceso, peri hepatitis fibrinosa y absceso, y los rangos de 1.7% corresponden a hemorragia, adherencia, telangiectasia absceso (Bermúdez, 2019).

Rojas (2014), estudió 376 hígados y el 98,1%, fueron decomisados, de los cuales correspondieron a alteraciones parasitarias el 94,40%, de ellos la distomatosis e hidatidosis representaron el 14,00%. Las alteraciones no parasitarias estuvieron presentes en un 79,20% del total de muestras revisadas en ese estudio y la telangiectasia constituyó el 52,10% de ese total. Los hígados no decomisados presentaron lesiones de carácter leve, (1,86% de la muestra analizada), por lo que se consideró peligroso su consumo, el elevado decomiso por alteraciones parasitarias revela un problema de manejo sanitario predial).

En el trabajo de investigación realizado por Laínez (2012), en el Camal Municipal del Carmen, durante 6 meses, se faenaron un total de 44.645 animales; 2.225 bovinos en los que se presentaron patologías hepáticas, en el 4.98% de los hígados inspeccionados, constituyendo la segunda víscera con mayor número de decomisos, después de riñón. Las lesiones encontradas fueron Abscesos hepáticos con 265 casos, Melanosis hepática con 257 casos, además este autor demostró que las razas más comúnmente afectadas fueron la Mestiza 20.178, seguida de la Brahman con 9.399 y la Holstein con 9.244 y que las pérdidas económicas por causa de decomisos en los 6 meses de investigación fue de \$ 23.445.10 una cantidad muy significativa para el introductor de bovinos.

Las principales alteraciones hepáticas macroscópicas de bovinos faenados en el Camal Frigorífico Municipal de Ambato estuvieron representadas por la Distomatosis 27%, seguida por Telangiectasia 18%, Melanosis 16% (Altamirano, 2015).

Estos estudios demuestran la importancia del tema que se trata y establecen la necesidad de seguir profundizando en las causas que provocan los decomisos de estas vísceras y su repercusión económica y social.

4. JUSTIFICACIÓN.

En el centro de faenamiento de Portoviejo actualmente se faena un gran número de bovinos, por este motivo es de mucha importancia controlar las patologías hepáticas mediante el decomiso de este órgano, para así evitar la transmisión de enfermedades y dar un producto de buena calidad al consumidor. La inocuidad y salubridad de los productos de origen animal es muy importante para asegurar la salud del consumidor y garantizar la responsabilidad oficial en este campo. Es por esa razón que la inspección veterinaria y la higiene en todos los mataderos son fundamentales para conseguir este fin.

Los órganos afectados por diferentes patologías altamente prevalentes son normalmente los de mayor valor económico y, a su vez, los de más fácil control sanitario desde el punto de vista de la inspección *post mortem*. Así, se podrá observar, que la mayor parte de las patologías asociadas a la inspección *post mortem* se hallan primariamente en hígado y pulmón y secundariamente en el resto de órganos o tejidos (Vilallonga, 2013).

El hígado debe tener una inspección minuciosa, debido a que es una víscera que presenta muchas alteraciones con diversos tipos de lesiones, causando muchos decomisos en los mataderos municipales, hecho que genera conflicto entre los inspectores veterinarios y los intermediarios por la falta de conocimiento de las diversas alteraciones, por parte de los usuarios del rastro.

El motivo de realizar esta investigación es conocer cuáles son las principales alteraciones hepáticas que se presentan con mayor frecuencia en el centro de faenamiento de Portoviejo, y que son motivo de decomiso, ya que se carece de información en este sentido, lo que puede estar asociado a la falta de registros de casos positivos, limitado uso de técnicas diagnósticas y una insuficiente inspección veterinaria en el camal que, se considera que con la realización de esta investigación se podrá contar con una nueva base de información que estará a disposición de las autoridades sanitarias de las distintas instancias de dirección, quienes podrán accionar con la finalidad de que se superen algunas insuficiencias, que aún se mantienen en el proceso de faenamiento en los mataderos de la provincia y de esta manera poder brindar a la población un producto cárnico de mayor calidad, contribuyendo así a elevar los índices de salud y bienestar de la población y la disminución de pérdidas económicas por concepto de decomiso.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las lesiones hepáticas que se encuentran presentes en los animales de nuestra provincia afectan a un gran número de ellos; la importancia de esto, radica en el peligro que representa para la población, por el consumo de vísceras con mala calidad sanitarias y por las pérdidas económicas que ocasionan al productor, las cuales se ven reflejadas en la baja productividad del animal.

Las lesiones pueden variar desde acumulaciones relativamente pequeñas de sangre (hematomas) en el hígado hasta grandes desgarros que se extienden en profundidad en el parénquima hepático y como se ha mencionado, pueden estar asociadas a múltiples causas (Medina, 2012), por este motivo estos procesos de inspección veterinaria postmortem, exigen mucho rigor antes de ser expendidos para la población.

A pesar de que se tienen informaciones de que se han realizado trabajos en el país encaminados a conocer las principales causas que determinan el decomiso de hígados de los animales destinados al consumo humano, aún se presentan insuficiencias en el proceso de faenamiento y se desconoce con exactitud, cuáles son las principales patologías que constituyen causas de decomisos en el examen postmortem y las pérdidas provocadas por este factor en el centro de faenamiento de Portoviejo y su repercusión de acuerdo al destino final de esos órganos declarados no aptos para el consumo.

6. OBJETIVOS

6.1. Objetivo General.

Determinar cuáles son las lesiones hepáticas que constituyen causa de decomisos en bovinos faenados en el matadero municipal del Cantón Portoviejo.

6.2. Objetivos Específicos.

- Identificar las principales lesiones macroscópicas y su traducción histopatológica que pueden inducir al decomiso de hígados de bovinos sacrificados en el matadero municipal del Cantón Portoviejo.
- Evaluar las pérdidas de kg provocadas por el decomiso de hígados de bovinos faenados en el centro de faenamiento de Portoviejo.

7. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

7.1. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA DEL HÍGADO DE LOS BOVINOS.

ANATOMÍA DEL HÍGADO.

El hígado está situado en la concavidad del diafragma, casi totalmente en el lado derecho del plano medio; sólo una pequeña porción de su borde ventral sobrepasa la línea media hacia la izquierda. Durante el desarrollo embrional, el hígado sufre una rotación de 45° y, dado el notable desarrollo de los pre-estómagos, es desplazado oblicuamente a la derecha. Se extiende entre el último cartílago costal derecho y la última costilla; sólo el lóbulo caudal sobrepasa la décima tercera costilla en dirección caudal. Para su descripción se tienen en cuentas las siguientes partes: una superficie diafragmática y una superficie visceral, un borde derecho, un borde izquierdo, un borde dorsal y un borde ventral (Domínguez, 2016).

El hígado se sitúa entre el diafragma, al que queda fuertemente unido por su cara parietal o diafragmática, y el estómago, con el que contacta por su cara visceral pero no estableciendo ningún nexo de unión.

El hígado debe presentar a la inspección veterinaria una coloración marrón oscura uniforme, con posibles reflejos grises-azulados en el caso del vacuno por el mayor grosor que presenta la cápsula de Glisson en esta especie. Al tacto debe ser muy suave y deslizante, sin relieves en su superficie. No obstante, se trata de una víscera de gran consistencia a la presión táctil, por lo que no debe ceder ni presentar modificaciones en su textura a la palpación o ante presiones moderadas (Domínguez, 2016).

El peso medio del hígado de los bovinos es de 4,5 a 5,5 kg. También están presentes aquí varios nódulos linfáticos hepáticos. La fosa de la vesícula biliar se extiende desde la porta al borde ventral del hígado. El borde derecho es caudal, corto y grueso. Presenta una impresión profunda formada por el lóbulo derecho y el proceso caudal del riñón derecho y la glándula adrenal. Los bordes ventral e izquierdo son delgados (López y Rivas, 2012).

El borde izquierdo, según Sisson y Grossman (2015) es una curva suave que se continua con los bordes dorsal y ventral. El borde ventral presenta la fosa de la vesícula biliar y una escotadura para el ligamento redondo. El borde dorsal está prácticamente en posición media. Aloja la vena cava caudal en el *sulcus venae cavae*. En el extremo craneal del surco se encuentra la impresión esofágica y, por detrás de este, el hígado se extiende a unos 2,5 a 5 cm a la izquierda del plano medio. El lóbulo caudado está ubicado entre la vena cava y la rama izquierda de la

vena porta y el lóbulo cuadrado está situado entre la rama izquierda y el borde ventral del hígado.

El lóbulo caudado tiene dos prolongaciones; la más pequeña, proceso papilar, se proyecta dentro del vestíbulo de la bolsa omental y se solapa con la rama izquierda de la vena porta; la mayor, proceso caudal elongado, que se extiende a la derecha, cubre gran parte de la superficie visceral del lóbulo derecho y parte de la impresión renal. El lóbulo derecho está limitado por una línea desde la fosa de la vesícula biliar, a través de la porta, hasta el surco de la vena cava. Este es más corto y grueso (Sisson y Grossman, 2015).

HISTOLOGÍA DEL HÍGADO.

Según Lima, Castillo, Cruz y Salado (2015), se presentan 2 componentes:

- a. Estroma: Constituido por tejido conectivo que sirve de soporte, está dado por la cápsula de Glisson (tejido conectivo denso), que se introduce a nivel del hilio y se ramifica hasta alcanzar los espacios porta.
- b. Parénquima: Constituido por células epiteliales especializadas, llamadas hepatocitos, que son de forma poligonal, dispuestas en cordones de 1 a 2 células de espesor llamadas columnas de hepatocitos.

Entre las columnas o cordones hay capilares sinusoidales (sinusoides), cuya pared esta revestida por endotelio y macrófagos (células Kupffer).

Entre capilar y columna se encuentra un espacio llamado espacio de Disse (espacio perisinusoidal), que es el sitio de intercambio entre la sangre y el hepatocito, en este espacio se encuentran adipocitos (células de Ito) que almacenan vitamina A.

FISIOLOGÍA DEL HÍGADO.

Para Álvarez (2012), el hígado tiene como funciones:

A) Formación de componentes de la sangre:

- Hematopoyesis durante la primera fase de la vida embrionaria.
- Formación de factores de la coagulación sanguínea (fibrinógeno, protrombina, proaccelerina, proconvertina, factor Stuart-prower, factor Rosenthal, factor Hageman).
- Formación de una parte de heparina presente en sangre.
- Formación de los principales cuerpos proteicos del plasma en especial de la albúmina.

B) Funciones de almacén:

- Almacén de glucógeno.
- Almacén y Síntesis de vitaminas (A, D, E, K, B12).
- Depósito del principio anti anemia perniciosa.
- Depósito de una parte del hierro resultante de la destrucción de eritrocitos (ferritina).
- Depósito de cobre.

C) Funciones de destoxificación:

- Participación en la producción de anticuerpos.
- Conjugación de la bilirrubina con ácido glucurónico y ácido sulfúrico.
- Conjugación de sustancias venenosas absorbidas en el intestino (fenol, indol, escatol).
- Formación de urea a partir de NH_3 y CO_2 .

D) Funciones relacionadas con la digestión y absorción.

- Producción de ácidos biliares y colesiterina (emulsión y absorción de grasas).

E) Funciones relacionadas con el metabolismo.

Metabolismo de carbohidratos.

- Formación de glucógeno a partir de glucosa.
- Transformación de la fructosa y galactosa en glucosa.
- Gluconeogénesis.

Metabolismo de lípidos.

- Síntesis de grasa a partir de carbohidratos.
- Desaturación de grasas antes de su oxidación.
- Formación de colesterol y triglicéridos.
- Formación de ácidos biliares.

Metabolismo de proteínas.

- Síntesis de proteínas (fibrinógeno, albúmina, etc.)
- Desaminación y transaminación.
- Reserva de proteínas.

Metabolismo de nucleótidos.

- Formación de ácido úrico y otras purinas
- Transformación de ácido úrico en alantoína mediante la uricasa

- Formación de urea a partir de NH_3 y CO_2

F) Funciones enzimáticas.

- ALT
- AST
- GLDH
- FAS
- Isoenzima hepatobiliar
- Isoenzima corticosteroide
- Isoenzima intestinal.

El hígado es un órgano o víscera presente en los vertebrados y en algunos otros animales. Es la glándula más voluminosa de la anatomía y una de las más importantes en cuanto a la actividad metabólica del organismo. Desempeña funciones únicas y vitales, entre ellos la síntesis de proteínas plasmáticas, función desintoxicante y almacenamiento de vitaminas y glucógeno. Además, elimina de la sangre muchas sustancias que pueden resultar nocivas para el organismo, transformándolas en otras inocuas (Álvarez, 2012).

7.2. MECANISMO DE DEFENSA DEL HÍGADO.

El hígado desempeña un papel central no sólo en el metabolismo energético del organismo, sino en su protección y la desintoxicación, mediante el metabolismo y la eliminación de productos de desecho y productos tóxicos. Como consecuencia de la exposición a estas sustancias tóxicas, el hígado ha desarrollado numerosos mecanismos de defensa que le permiten tanto protegerse del daño como recuperarse de él (Izquierdo *et al.*, 2015).

La capacidad de regeneración del hígado se conoce desde la antigüedad. La masa hepática perdida tras una hepatectomía parcial es rápidamente recuperada mediante la activación de diferentes rutas en las que se encuentran implicadas citosinas como el factor de necrosis tumoral alfa o las interleucinas IL-6 e IL-1 β , factores de crecimiento como el factor de crecimiento de hepatocitos o los ligandos del receptor del factor de crecimiento epidérmico, y metabolitos, como los ácidos biliares. La activación de estas vías tiene como fin último la inducción de la proliferación de los hepatocitos para preservar la capacidad funcional del hígado, pero también participan en la inducción de mecanismos antiapoptóticos de supervivencia a través de las rutas de NF- κ B, MAPK y PI3K1 (Laínez, 2013).

7.3. DESCRIPCIÓN DE LESIONES MACROSCÓPICAS MÁS FRECUENTES ENCONTRADAS EN ESTE ÓRGANO:

FIBROSIS.

Para Domínguez (2016), la fibrosis hepática suele aparecer como consecuencia de afecciones infecciosas o parasitarias crónicas.

Según Trigo (2012), la fibrosis se produce cuando un agente tóxico persiste por tiempo prolongado o cuando el daño es repetitivo. Es una acción de reparación por sustitución que obedece a un proceso de cicatrización, el hígado se vuelve duro, pálido y rugoso. El parénquima hepático reacciona con la multiplicación de hepatocitos en forma nodular o difusa (hiperplasia).

Tipos de fibrosis.

- **Centrolobulillar:** Fibrosis más intensa en la vena centrolobulillar y en el espacio que la circunda. Las causas más frecuentes son: Insuficiencia cardíaca Crónica (ICC) derecha y Toxicidad crónica.
- **Periportal:** Progresiva desde la periferia del lobulillo hacia la vena centrolobulillar. Las causas más frecuentes son: Inflammaciones crónicas, Colangiohepatitis crónicas y Toxicidad crónica.
- **Difusa:** Afecta a la mayor parte o a la totalidad del lobulillo y se generaliza por todo el hígado. La progresiva cronicidad de cualquiera de las causas citadas previamente puede desarrollar, a la postre, fibrosis difusa y generalizada.
- **Cicatrización post-necrótica:** Para McGavin, y Zachary (2011), se trata de una lesión localizada pero extensa, en la que por haberse destruido el estroma no es posible la regeneración hepática y la curación se produce por cicatrización (fibrosis intensa).

HEMORRAGIAS.

Para Gaspe (2018), la hemorragia se evidencia al sacrificio en varios órganos, membranas serosas y mucosas, piel, tejido subcutáneo y muscular. Puede deberse a traumatismos, enfermedades infecciosas agudas o septicemia.

La hemorragia petequiral se nota como minúsculos puntos de 1-2 mm de diámetro. La hemorragia equimótica, es de mayor tamaño, de hasta 2-3 cm. La hemorragia en forma de brocha incluye numerosas líneas hemorrágicas. La hemorragia también se asocia con deficiencias de vitamina C, un incremento súbito de la presión sanguínea con debilitamiento de los vasos sanguíneos, y a un inadecuado aturdimiento eléctrico en cerdos y ovinos. Transportes

largos, exposición a estrés antes del sacrificio, clima cálido y excitación son varios de los otros factores que contribuyen a la hemorragia muscular.

Según González (2012), en hemorragias causadas por un aturdimiento inadecuado, puede haber un retraso entre el aturdimiento y el acuchillado del animal. La corriente eléctrica usada en el aturdimiento causa la estimulación del músculo cardíaco y la vasoconstricción de los vasos sanguíneos. Esto puede inducir un rápido incremento en la presión sanguínea que lleva a hemorragias en órganos y músculos (es llamada “salpicado de sangre”).

El aturdimiento de animales por un golpe mecánico en la cabeza se practica aún en ovinos y bovinos jóvenes y es una causa importante de hemorragia en órganos, particularmente los pulmones y el corazón. El golpe en la cabeza inicia un incremento en la presión sanguínea.

La hemorragia Agonal debida a la ruptura de vasos capilares es causada por la respiración laboriosa y las contracciones musculares durante la muerte violenta. El abultamiento que forma un coágulo sanguíneo en tejidos u órganos se denomina hematoma. Los hematomas varían en tamaño y pueden alcanzar más de 1 m de diámetro. Están asociados con traumatismo o defectos de coagulación. Los hematomas en el bazo pueden estar asociados con topeteo por animales con cuernos (Peña, 2011).

Dictamen: Una canal es aprobada si la hemorragia es menor en extensión y se debe a causas físicas. El tejido afectado se rechaza. Una canal afectada con hemorragia extensa donde la recuperación es impráctica, o una canal hemorrágica asociada con septicemia, se rechaza.

Causas de hemorragias.

Septicemia

Hallazgos post-mortem:

- Nódulos linfáticos aumentados de volúmenes hemorrágicos o edematosos;
- Cambios degenerativos en órganos parenquimatosos (hígado, corazón y riñones);
- Congestión y hemorragias petequiales o equimosis en riñón, superficie del corazón, membranas serosas y mucosas, tejido conectivo y panículo adiposo;
- Esplenomegalia;
- Sangrado inadecuado de la canal como resultado de fiebre alta;
- Exudado seroso sanguinolento en cavidades abdominales y/o torácicas;

- Anemia como resultado de depresión de la médula ósea e ictericia también pueden estar presentes.

Una o más lesiones pueden estar ausentes. Sin embargo, si una lesión significativa está presente, tal como una linfadenitis aguda generalizada, la canal debe ser rechazada. Todas las lesiones mayores en la canal y sus órganos deben ser consideradas antes de ser juzgada septicémica. La septicemia se encuentra en muchas enfermedades infecciosas incluyendo formas agudas de salmonelosis, leptospirosis, erisipelas porcinas, cólera porcina y ántrax en bovinos.

Dictamen: Los animales, las canales animales, asaduras y otras porciones obtenidas de los animales afectados con septicemia son rechazados. En casos de duda se debería hacer un examen bacteriológico cuando sea posible.

Toxemia.

Hallazgos post-mortem:

- Hemorragia en órganos;
- Nódulos linfáticos edematosos de tamaño normal o agrandados (no hiperplásicos como en septicemias);
- Áreas con tejidos necróticos;
- Enfisema en bovinos;
- Raramente, cambios degenerativos de órganos parenquimatosos (corazón, hígado y riñones).

Dictamen: Si hay evidencia de septicemia o toxemia la canal y las vísceras deberían rechazarse y los implementos utilizados durante la inspección y las manos y brazos del inspector deberían ser lavados y desinfectados. Las lesiones principales causantes de septicemia o toxemia, incluyendo metritis, mastitis, pericarditis y enteritis deberían ser observadas y registradas como causas del rechazo.

Infartos.

La mayoría de muertes por infarto en el ganado bovino es causada por: *Clostridiosis*. Según Calderón y Rocha (2017), esta enfermedad conocida como carbones, es producida por un grupo de bacterias del género *Clostridium*. Dichos patógenos deben su patogenicidad a la producción de exotoxinas que actúan en diferentes órganos, una vez se han trasladado hasta los mismos. Para prevenirlos es necesario adelantar un plan sanitario en las fincas donde se especifiquen las vacunas contra dichos carbones.

Es recomendable que esos biológicos se apliquen en un momento diferente al de los ciclos contra la fiebre aftosa adelantados por Fedegán-FNG, ya que si se ponen tantas vacunas al tiempo el resultado no será el mismo. Hay varios productos en el mercado que se pueden aplicar una o dos veces al año, los cuales varían de acuerdo al presupuesto del productor.

Hemoparásitos.

Para Cano (2011), las garrapatas son la principal fuente para que se presenten este tipo de enfermedades que son las babesias, por lo que es recomendable hacer un control de este insecto a través de baños, los cuales deben estar incluidos dentro del plan sanitario de la finca.

Intoxicaciones.

La intoxicación bovina puede presentarse en cualquier lugar independientemente del clima. Son variadas las causas y los diagnósticos también. Esencialmente se presentan en lugares con amplio uso de fertilizantes o cuando se usa miel en abundancia para aumentar los carbohidratos de los animales.

Cirrosis.

El hígado cirrótico tiene un tamaño inferior al normal, lo que se conoce como cirrosis atrófica o de Laenec. El hígado está bien endurecido, lo que hace difícil la penetración del dedo a través de la capsula al corte del órgano. La capsula está sembrada de elevaciones en forma de pequeños gránulos (atrofia granular) o de nódulos (cirrosis nodular). En número menor de casos, la cirrosis se caracteriza por el tamaño de la glándula hepática (cirrosis hipertrófica o de Hanoi). El órgano está aumentado de volumen, es más pesado y su consistencia es dura (Vásconez, 2010).

Para Chamizo (2015), se caracteriza por la proliferación de tejido conectivo fibroso. El proceso siempre es crónico, progresivo y difuso y es por esto que no consideramos como cirrosis la simple fibrosis por focos o en forma local.

Clasificación de la cirrosis.

- **Cirrosis Tóxica:** Esta es también llamada cirrosis portal. Macroscópicamente: El tamaño del hígado disminuye, es firme o duro a la palpación y en la superficie se forma nódulos de diversos tamaños que resultan del esfuerzo regenerativo del parénquima hepático.
- **Cirrosis hepática Congénita:** Ha sido observada en crías bovinas muertas al parto. Las causas pueden ser de carácter infeccioso aún no bien determinadas; en la actualidad se considerala transmisión transplacentaria. Macroscópicamente: El órgano es de tamaño normal, de color pardo claro con tonalidad ocre, la superficie de la cara parietal muestra su aspecto granular o nodular fino y difuso que hace relieve y se corresponde con los lobulillos hepáticos. La consistencia es discretamente más firme. En la superficie de corte puede observarse el incremento de tejido conectivo intersticial (Chamizo, 2015).

Consecuencia de la cirrosis.

- Las concentraciones de vitamina A bajan demasiado.
- El hígado cirrótico puede perder la función inactivadora de los estrógenos.
- Formación insuficiente de protrombina.
- Interfiere perjudicando la circulación portal.
- Produce ascitis e ictericia (Vásconez, 2010).

TELANGIECTASIA.

Alteración circulatoria hepática más frecuente en la especie bovina, principalmente en animales viejos. Consiste en la dilatación de cierto grupo de capilares sinusoides en cualquier parte del lobulillo hepático por lo que adquiere un aspecto cavernoso. Los hepatocitos situados en las sinusoides dilatados acaban por desaparecer. A simple vista se observa que el hígado con Telangiectasia tiene muchas manchas superficiales violáceas. Deprimidas de contornos irregulares y que miden pocos centímetros de diámetro. Al corte del órgano se comprueba que estas manchas existen también en el interior del parénquima (Vásconez, 2010).

La lesión no altera significativamente el funcionamiento normal de hígado. En vivo, estas lesiones protruyen sobre la superficie, pero en el animal muerto estas áreas se ven deprimidas. Al seccionarlas la sangre resume y las cavidades adquieren una forma irregular.

Para Jones (2017), el término te indica la dilatación de vasos sanguíneos funcionales localizados en cualquier lugar del organismo. En el hígado estas lesiones consisten en pequeños

grupos de capilares sinusoidales ubicado en algún lugar del lobulillo, que se dilata en forma manifiesta. La célula de los cordones hepáticos entre los sinusoidales dilatados desaparece de forma parcial o completa.

La lesión inicial de la Telangiectasia consiste en la acumulación de glucógeno entre las células hepáticas y el epitelio sinusoidal. Cuando el glucógeno penetra en la sinusoides, su lugar es ocupado por sangre, que erosiona la columna de células hepáticas. La causa de la lesión puede ser la absorción de sulfuro de hidrógeno por el intestino aparecen como cavidades individuales o múltiples, llenas con sangre en el parénquima del hígado. Su tamaño varía de 1 mm hasta 3 cm de diámetro. Si están localizadas cerca de la cápsula, abultan ligeramente en el animal vivo, en tanto que, en el animal muerto, el área está levemente deprimida, debido a la falta de presión sanguínea (Smith y Thomas, 2015).

Significado post mortem.

La Telangiectasia es una causa común de decomiso de hígados para consumo por su aspecto. Los hígados de reses o becerros con telangiectasias o “aserrín” son confiscados cuando las lesiones son extensas e involucran la mitad o más del órgano. Cuando este estado es ligero, el hígado puede aceptarse. Cuando es entre extenso y de severidad ligera, el hígado deberá someterse a cocción antes de ser puesto a la venta con fines alimenticios. Cuando las lesiones varían en cada mitad del hígado, se aplicarán diferentes disposiciones en cada mitad (López y Rivas, 2012).

ABSCEOSOS.

Esta es una afección muy comúnmente encontrada en los hígados de todas las especies animales con una incidencia aproximada del 10% de las reses sacrificadas. Los abscesos son causados por una gran variedad de agentes etiológicos, a menudo relacionados con enfermedades específicas, pero por lo general con estrados localizados únicamente en el hígado. Los abscesos se forman ocasionalmente en el hígado de todas las especies como resultado de la entrada de microorganismos por cualquiera de las rutas posibles (López y Rivas, 2012).

Los abscesos se presentan en relación con procesos en los pre-estómagos, la pericarditis traumática, las lesiones umbilicales, las infecciones de las pezuñas, las metritis sépticas, etc. Los procesos mejor indicados son en los que participa la *F. necrophorum* como agente primario son los abscesos hepáticos, la difteria de los terneros y diversos procesos purulentos en pezuñas.

La necrobacilosis hepática o abscesos hepáticos, y algunos casos en ovinos son hallazgos de mataderos en animales jóvenes o engorde estabulados. Determinan pérdidas económicas importantes por decomisos de hígados. Su causa quizás más frecuente es alimentaria y se incluye en el llamado complejo rumenitis-abscesos hepático. Las lesiones en la mucosa de la panza son el foco primario de infección y los abscesos hepáticos el secundario. En efecto, los hidratos de carbono de la dieta fermentan en la panza, y cuando este fenómeno adquiere un cierto nivel, como ocurre en los cambios de una ración de forraje a otra de grano se produce la llamada acidosis láctica ruminal, con inflamación, úlceras y erosiones en la mucosa en las que coloniza *F. necrophorum* junto con otros anaerobios y *Aracano bacterium pyogenes*. Estos abscesos pueden proceder también de una reticulitis o rumenitis traumática por cuerpos extraños o de una inflamación del cordón umbilical (Moreno, 2013).

Además, señala el autor antes citado, que de estas lesiones o abscesos primarios se desprenden embolias o trombos sépticos que alcanzan el sistema nervioso portal y llegan al hígado, donde producen los focos de necrobacilosis. Inicialmente se produce una necrosis de coagulación, a la que sigue un proceso de licuefacción y transformación en abscesos. Su tamaño es bastante uniforme, de 2 a 5 cm de diámetro, y aún mayor, son redondeados y de color amarillento pálido. Cuando son sub-capsulares, sobresalen de la superficie del hígado. En las primeras fases están delimitadas por un anillo hipertérmico. Normalmente se observa de dos a diez abscesos, pero éstos pueden ser más numerosos y pequeños. Estos abscesos desprenden muy mal olor. Suponen a veces pérdidas económicas importantes, ya que los hígados afectados deben decomisarse. Los animales afectados raramente presentan síntomas. Solo cuando la infección es muy intensa puede presentarse un estado toxémico.

Tipos de abscesos.

- **Origen portal:** Los gérmenes llegan al hígado por la vena porta. Debido a las características de circulación portal, estos abscesos complican los procesos supurados del intestino, el bazo, el páncreas, los ganglios mesentéricos y otros órganos. En algunos casos la infección piógena llega al hígado por la arteria hepática y proviene de la circulación mayor. Aparecen en ciertas endocarditis especialmente en el bovino (producidas por *Corynebacterium pyogenes*), así como en ciertas neumonías purulentas o gangrenosas e incluso en el muermo y en otras enfermedades (Vásconez, 2010).
- **Origen linfático:** La supuración hepática se produce como consecuencia de la prolongación de los agentes piógenos a través de las vías biliares, y para Vásconez

(2010), los abscesos pueden aparecer después de una lesión de los propios conductos (colangitis litiásicas y colangitis parasitarias).

Significado post mortem.

El riesgo para los consumidores estaría determinado por los siguientes factores o situaciones:

- La lesión es compatible con una enfermedad o infección, clasificable como zoonosis.
- Puede haber contaminación accidental en el acto de limpieza.
- Puede haber presencia de lesiones similares en otras zonas del hígado, que no se detectarían en la palpación o en el examen visual.
- Lesiones granulomatosas caseosas (tuberculosis).
- Estas lesiones pueden presentarse en el curso de una generalización de la infección tuberculosa (*Mycobacterium bovis* o *M. caprae*) desde el punto de entrada (normalmente pulmonar), o bien a partir de una diseminación digestiva (infección digestiva) o fetal (onfalógena). Las lesiones tienen un aspecto característico, con inflamación granulomatosa caseosa, a menudo con calcificación central. Pueden presentarse tanto en el vacuno como en los pequeños rumiantes. Dado el carácter de zoonosis, el decomiso total del órgano es el único dictamen aceptable (López y Rivas, 2012).

HÍGADO GRASO.

Son cúmulos de grasa a nivel de los hepatocitos, generalmente asociado a una alimentación rica en hidratos de carbono, no debe considerarse una lesión propiamente dicha. En los hígados afectados por este proceso, se observará una coloración marcadamente más clara, de tonalidad marrón amarillenta, fácilmente diferenciable de hígados de coloración aparentemente normal. Aunque sin repercusión desde la perspectiva de seguridad alimentaria, los hígados con esteatosis suelen retirarse de la cadena alimentaria por cuestiones comerciales más que sanitarias (Domínguez, 2016).

El hígado graso contiene lípidos visibles en el parénquima. La excesiva acumulación de grasa en el hígado, es el resultado de una gran movilización de grasa desde los depósitos del cuerpo hacia este órgano, debido a las grandes demandas energéticas de la lactancia. Se convierte en un problema cuando las cantidades excesivas de moléculas de grasa circulante infiltran el hígado, interrumpiendo muchas funciones metabólicas claves, como la gluconeogénesis y la destoxificación del amoníaco a través de la síntesis de urea.

En casos muy graves hay considerable pérdida de peso y de tejido subcutáneo adiposo. En el citoplasma de los hepatocitos hay acumulación de triglicéridos con alteraciones en la estructura y la función hepática, lo cual produce hipoglucemia, oxidación y acetonemia, que se manifiestan como depresión y anorexia. Pueden aparecer signos nerviosos si se desarrolla la encefalopatía hepática. Si la funcionalidad hepática está tan disminuida que no hay respuesta a la terapia, se presenta acetonuria grave, debilidad, dolor, posición de decúbito lateral y muerte (Iñiguez, 2010).

7.4. ENFERMEDADES QUE SE ASOCIAN A LAS LESIONES (VIRALES, BACTERIANAS, PARASITARIAS, TÓXICAS, MICÓTICAS).

DISTOMATOSIS O FASCIOLOSIS.

Para Quiroz (2005), es una enfermedad parasitaria que se debe a la presencia y acción del trematodo *Fasciola hepática* en el parénquima y conductos biliares de bovinos, otros rumiantes y el hombre. En general es un proceso crónico que produce trastornos digestivos y de la nutrición.

El ciclo de vida de este parásito requiere de un caracol como huésped intermediario. El daño hepático agudo lo provoca la migración de larvas (metacercarias) provenientes del intestino y consisten en túneles que se llenan de sangre y restos celulares; pueden llegar a la fibrosis. En algunas ocasiones, las larvas pueden tener migraciones aberrantes y localizarse en pulmones. En el proceso crónico, las larvas que han alcanzado los conductos biliares para desarrollar la forma adulta, provocan irritación constante, inflamación, fibrosis, lo que macroscópicamente se observa por engrosamiento y endurecimiento de los conductos biliares; al corte, se llega a observar un material arenoso y mucoso asociado en algunos casos a la presencia del parásito adulto (López y Rivas, 2012).

Etiología y causas.

Fasciola hepática llega a alcanzar un tamaño de 30 por 13 mm. Es un parásito con forma de hoja, y su parte anterior es más ancha que la posterior. En fresco es de color pardo grisáceo, cambiando a gris cuando se conserva. El tegumento está cubierto de espinas afiladas.

Los parásitos jóvenes se profundizan en la pared intestinal hasta llegar al hígado, a través de la vía sanguínea. Otras migran a través de la cavidad peritoneal llegando al hígado a través de su cápsula. Después de penetrar al hígado crecen y luego deambulan hasta llegar a los ductos

biliares. Es hermafrodita y deposita los huevecillos en los conductos biliares, por los cuales llegan al intestino y de ahí son eliminados con las materias fecales (Moreno, 2016).

Presentación clínica.

La Fasciolosis crónica es la forma más frecuente de la infestación en ovejas, vacas y otros animales (incluido el hombre) y la consecuencia más importante de la infestación por *F. hepática* es una fibrosis hepática. Cuando se agarra o se conduce a los animales, se observa en ellos una pérdida progresiva de vigor, disminuye el apetito, aparece palidez en las mucosas y se forman edemas. En el ganado vacuno, los signos más característicos son las alteraciones digestivas.

Según Bermúdez (2019), los síntomas no son específicos; hay debilidad, anemia, enflaquecimiento y a veces ictericia. Se ha observado diarrea y constipación. En las infestaciones intensas, particularmente de los becerros, puede haber postración y muerte.

Las lesiones producidas por la duela del hígado son más constantes e importantes en esta víscera, pero alguna vez los parásitos emigran a los pulmones u otros órganos, donde forman abscesos. Las fasciolas se localizan pronto en los conductos biliares, donde pasan su vida adulta. La presencia de estos parásitos en los conductos biliares causa reacción considerable de los tejidos. El epitelio biliar es estimulado a un crecimiento excesivo en algunos lugares y se encuentran ulcerados en otros.

Es frecuente la oclusión parcial o completa de los conductos biliares. Las paredes de los conductos biliares a veces llegan a ser tan gruesas por la proliferación fibrosa que puede haber calcificación en algunas zonas. Las cicatrices alrededor de los conductos biliares se extienden algunas veces en la profundidad de los lóbulos hepáticos, produciendo fibrosis severa en el tejido conjuntivo perilobular.

Fiel (2012), señala que la cicatrización y calcificación pueden afectar grandes porciones del hígado. En los bóvidos, los gusanos adultos vagan por breve tiempo en el parénquima hepático, destruyendo tejido y provocan una reacción que encapsula el parásito.

Pronto se forma un quiste, pero su lumen comunica rara vez con los conductos biliares; así, la excreta y los huevecillos se acumulan pronto alrededor del gusano. Se forma un pigmento granular negro en el quiste y es fagocitado por los macrófagos del huésped. Se cree que este pigmento característico es parte del excremento del gusano, porque se puede encontrar material

semejante en su aparato digestivo. El pigmento negro, semejante al hollín, se observa a veces a simple vista en el hígado (Jara, 2016).

Las lesiones pueden dividirse en una fibrosis hepática y una colangitis hiperplásica. La migración de las duelas inmaduras por el hígado provoca unos tractos migratorios, con destrucción traumática del parénquima hepático, hemorragia y necrosis. La migración de los vermes también da lugar a la formación de trombos en las venas hepáticas y sinusoides, y la obstrucción del flujo sanguíneo por esos trombos provoca una necrosis isquémica y coagulativa en el parénquima del hígado. Al cabo de, aproximadamente, cuatro o seis semanas de la infestación, comienza la curación y regeneración de estas lesiones, depositándose colágeno y apareciendo la fibrosis.

Según Vasco (2018), la presencia de duelas adultas en los conductos biliares provoca una colangitis hiperplásica.

Significado post mortem.

Para López y Rivas (2012), las canales afectadas con ictericia debido a infestación parasitaria son impropias para fines alimenticios. Los hígados enfermos, independientemente del grado de infestación, son inadecuados para la alimentación.

HIDATIDOSIS.

Para Acha y Szyfres (2014), la Hidatidosis es una enfermedad parasitaria causada por la forma juvenil de los helmintos pertenecientes al género *Echinococcus*, que afecta a varias especies de animales y al hombre (zoonosis). La formación de vesículas con líquido a presión en diferentes órganos del cuerpo de los hospedadores intermediarios hace de esta enfermedad de riesgo, importante para la salud animal y humana.

La transmisión es endémica en sitios con escenarios ambientales adaptadas para la cría de ovejas y de otros ungulados domésticos (bovinos, caprinos, equinos, porcinos) como sucede en los países del cono sur del continente americano. La expansión y manutención de la hidatidosis precisa, esencialmente, de la existencia de determinados condicionantes de tipo sociológico relacionados con prácticas ganaderas o cinegéticas que permiten la perpetuación del ciclo biológico del parásito.

Diagnóstico.

Por sus características, la hidatidosis en los animales de abasto pasa inadvertida, con lo cual el diagnóstico se realiza en el momento del faenamiento, cuando el veterinario realiza la inspección post-mortem en el matadero.

Para Dubarry *et al.* (2011), también pueden utilizarse otras técnicas como el examen radiográfico y el diagnóstico inmunológico para detectar anticuerpos a partir de las 2-10 semanas, alcanzándose los máximos niveles los días 60-90.

Los mismos autores manifiestan que, en la especie humana, se utilizan numerosas técnicas serológicas, como la Intradermorreacción, conocida también como prueba de Cassoni, aparte de otras como la Fijación del Complemento, Hemoaglutinación, Aglutinación-látex, Inmunodifusión, Inmunoelectroforesis, Inmunofluorescencia, Electrosinéresis, Wester-blot, inmunoenzimáticas, y más recientemente otras como la detección de linfocitos sensibilizados mediante precursores del ADN marcados para valorar la proliferación de mononucleares de sangre periférica.

Sin embargo, en los animales de abasto no se utilizan como método de rutina, por la escasa especificidad de las técnicas, ya que existe un antígeno lipoproteico común a varios helmintos (el antígeno 880), que está presente al menos en otras cinco especies parásitas, por lo que se producen reacciones cruzadas.

En los carnívoros, hospedadores definitivos, el diagnóstico puede realizarse en vivo mediante análisis coprológicos, aunque no es posible diferenciar los huevos de cualquier especie del género *Echinococcus* de los de otras especies de la familia Taeniidae.

Por el contrario, Jubb *et al.* (2013), señalan que la administración de bromhidrato de arecolina, produce la eliminación de proglotis que pueden ser identificados en las heces. Cuando se realiza la necropsia, el examen intestinal y la recogida de vermes para su posterior identificación proporciona excelentes resultados.

CAROTENOSIS.

López y Rivas (2012), refieren que la carotenosis del ganado bovino es una pigmentación hepática exógena encontrada ocasionalmente por los inspectores federales de carne. El hígado y los ganglios hepáticos están coloreados de amarillo intensos o amarillo-rojizos y muestran cambios degenerativos y proliferativos. El caroteno no es tóxico en sí, pero se cree que se presenta en asociación con un agente tóxico, probablemente derivado de alguna planta.

Etiología.

Los pigmentos carotenoides son pigmentos exógenos, de color amarillo-verdoso, que consisten en caroteno alfa, caroteno B y xantofila. Son importantes en la inspección de carne ya que causan la coloración amarillenta en la grasa y los músculos en bovinos (Jersey y Guernsey). Los pigmentos carotenoides deberían ser diferenciados de los pigmentos de la bilis en la ictericia. El hígado del bovino afectado con esta condición está agrandado y muestra un color amarillo brillante, y se rechaza bajo el razonamiento que el hígado afectado demuestra algunos cambios tóxicos, ya que las células hepáticas dañadas no pueden metabolizar caroteno. La carotenosis del hígado debe ser diferenciada de las coloraciones de los hígados en gestaciones avanzadas (FAO, 2007).

Por otra parte, la propia fuente refiere que los pigmentos endógenos, exceptuando la melanina y lipofucsina, son derivados de la hemoglobina. La carotenosis del hígado es debida, entonces, a la acumulación de pigmentos carotenoides en grandes cantidades. Parece que hay daño tóxico a las células hepáticas, lo que las incapacita para transformar a los carotenos.

Lesiones.

En la carotenosis hepática, el hígado exageradamente amarillo suele ser grasoso, con o sin necrosis acompañante. Los hígados están coloreados de un amarillo verdoso peculiar por su contenido excesivo de caroteno. Se supone que el caroteno permanece sin alteración no metabolizado a causa de alguna lesión tóxica de las células del hígado. Los hígados están coloreados de un amarillo verdoso peculiar por su contenido excesivo de caroteno. Los hígados con plétora de pigmentos biliares en la ictericia obstructiva tienen una coloración semejante. Se puede hacer la diferenciación entre estos dos últimos procesos extractando con una mezcla de éter y agua una porción de hígado desmenuzado. Después de agitar, se forman por el reposo dos capas de líquido; la superior, de éter, tiene color amarillo del caroteno si este pigmento existe. El agua se tiñe de amarillo por la bilirrubina si hay ictericia (Bermúdez, 2019).

Significado post mortem.

Para López y Rivas (2012), la pigmentación carotenoidea del hígado es común en el ganado bovino. Si esta pigmentación es extensa y produce un aspecto amarillo naranja intenso de todo el hígado y de sus ganglios linfáticos, el hígado aumenta de volumen y se hace friable. El pigmento tiñe las manos y otros objetos que toca el hígado enfermo. Estos hígados no sirven para fines alimenticios.

ANGIOLITIS O COLANGITIS.

La colangitis es una inflamación del sistema de conductos biliares, por lo general relacionada con una infección bacteriana. El sistema de conductos biliares es un sistema de drenaje que transporta la bilis desde el hígado y la vesícula hasta la zona del intestino delgado llamada duodeno. La infección puede ser repentina o de carácter crónico.

De acuerdo a lo expresado por Vásquez (2010), existen varias condiciones que pueden provocar una infección en el sistema de conductos biliares. La principal causa de la colangitis es la obstrucción o el bloqueo en alguna parte del sistema de conductos biliares. El bloqueo puede ser consecuencia de cálculos, un tumor, coágulos de sangre, inflamación del páncreas o invasión parasitaria. La infección ocasiona presión por acumulación en el sistema de conductos biliares.

MELANOSIS.

La melanososis es una acumulación de melanina en varios órganos incluyendo los riñones, corazón, pulmones e hígado y en otros lugares tales como membranas cerebrales, columna vertebral, tejido conectivo y periosteo. La melanina es un pigmento café negruzco distribuido de manera aleatoria en los tejidos. Depósitos multifocales de melanina en el hígado de los terneros son conocidos como Melanososis maculosa. Es común en terneros y usualmente desaparece después del primer año de edad (FAO, 2007).

7.5. CRITERIOS DE DECOMISO (EXAMEN DE MATADERO).

Jones (2013), expresa que el criterio de decomiso se refiere a las normas que representan la aprehensión de órganos de ganado bovinos, porcinos, ovino, etc. mediante la inspección post mortem la cual determina si estos están en mal estado, es decir con alguna enfermedad o daño patológico que puede causar un deterioro al consumidor.

Según el Reglamento de la ley sobre inspección a mataderos, comercialización e industrialización de la carne, el decomiso por examen de matadero se produce por los siguientes literales:

Art. 29.- Cuando en el animal, una vez realizado los exámenes y se diagnostiquen una infección generalizada una enfermedad transmisible o toxicidad causada por agentes químicos o biológicos que hagan insalubre la carne y despojos comestibles, el animal debe faenarse en el matadero sanitario, proceder al decomiso, cremar y/o industrializarlo para el consumo animal.

Art. 30.- En caso de muerte del o los animales en el trayecto o en los corrales del matadero; será el Inspector quien decida, en base a los exámenes y diagnósticos correspondientes, respecto al decomiso o aprovechamiento de los mismos.

Art. 31.- Al terminar la inspección ante - mortem, el Inspector dictaminará sea: la autorización para la matanza normal; la matanza bajo precauciones especiales; la matanza de emergencia; el decomiso; o el aplazamiento de la matanza.

Art. 38.- Inmediatamente después de terminar la inspección post-mortem el Inspector procederá a emitir el dictamen final; basándose en la inspección ante y post - mortem, asignará a las carnes una de las siguientes categorías que determinan su utilización o eliminación: a) Aprobada; b) Decomiso total; c) Decomiso parcial; y, d) Carne industrial.

Art. 40.- La canal y los despojos comestibles de las especies de abasto serán sujetos a decomiso total en cualquiera de las siguientes circunstancias:

- Cuando la inspección haya revelado la existencia de los estados anormales o enfermedades y que a criterio debidamente fundamentado del Médico Veterinario Inspector son considerados peligrosos para los manipuladores de la carne, los consumidores y/o el ganado;
- Cuando contenga residuos químicos o radiactivos que excedan de los límites establecidos;
- Cuando existan modificaciones importantes en las características organolépticas en comparación con la carne normal (Cassalett, Parra, y Rodríguez, 2006).
- Según el 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, se establece las siguientes directrices:
- La carne deberá retenerse hasta que se efectúe un examen de laboratorio:
 - ✓ Si se requiere un examen microbiológico o un bioensayo, debido a que los resultados de la inspección ante-mortem o post-mortem justificarían su decomiso, a menos que pueda descartarse con seguridad la sospecha de una enfermedad infecciosa o de otro tipo de afección mediante un examen de laboratorio;
 - ✓ Si se requiere un examen de laboratorio químico, toxicológico, histológico o de otro tipo, en vista de las circunstancias, debido a las sospechas suscitadas por los resultados de la inspección, los registros de la zona de producción u otras fuentes oficiales de información;

- ✓ Si se requieren exámenes para descubrir la presencia de *Trichinella spiralis* o cualquier otro organismo y éstos no pueden efectuarse inmediatamente en el momento de la inspección post-mortem (CEPIA, 2011).

7.6. CRITERIOS SOBRE PÉRDIDAS ECONÓMICAS PRODUCIDAS POR DECOMISOS.

Jubb (2010), señala que en el año 2018 se perdieron \$67.438 dólares en pérdidas asociadas al decomiso de hígados; dato que habría que analizar si se tiene el mismo impacto al contemplar todas las regiones geográficas del país o si sólo incluyera las regiones que se sospecha son foco de diversas enfermedades.

Diversos estudios, como el llevado a cabo por Sánchez y Fraser (2013), señalan que la presencia de parásitos hepáticos, se asocia a una reducción de al menos 0,3% en el precio de la canal de la res, ya que se relaciona con una reducción en el peso, contenido de grasa y músculo del animal.

Otra perspectiva, vista desde el punto de vista del control de algunas parasitosis hepáticas, particularmente la Distomatosis, es la aportada por Kaplan (2001), el cual señala que la ganancia por un control de la Fasciolosis en vacunos, resultó en que el beneficio del control de este parásito traía consigo una ganancia de peso entre 6,2 y 10 kg en vacunos de carne, un aumento entre 1 a 3% más de crías y un incremento en el peso al destete en un rango de 13,6 a 20 kg lo que evidentemente influye en número de hígados decomisados después en los mataderos correspondientes.

8. METODOLOGÍA

8.1. Localización

El área experimental se sitúa en la provincia Manabí, que posee una extensión de 18.893,7 Km² que representan el 7,36% del territorio nacional, con una altitud sobre el nivel del mar que oscila entre los 0 y 500 metros. Según esta información, el estudio se desarrollará en el centro de faenamiento de la ciudad de Portoviejo.

8.2. Métodos

Observación macroscópica.

Se realizó el examen macroscópico de los hígados correspondientes a 1224 bovinos de diferentes categorías (vacas, vaconas, toros y toretes), sacrificados en el centro de faenamiento del Cantón Portoviejo durante los meses de diciembre de 2019 hasta febrero de 2020 (**Fotos 1,2**). La evaluación de las alteraciones presentes en estos órganos, se ejecutó según establece (Domínguez 2011) para la inspección postmortem y la declaración del dictamen o conducta a seguir en correspondencia con los hallazgos encontrados, que permiten establecer el criterio de decomiso total o parcial del órgano, se tuvo en consideración los indicadores macroscópicos establecidos por Trigo (2011) y la metodología de inspección veterinaria post mortem descrita por Díaz de Lezana (2007), que incluyen los cambios de coloración, la consistencia medida a través del tacto, posterior a una incisión longitudinal del parénquima para evadir la estructura de cápsula de Glisson que puede ofrecer un criterio erróneo al evaluar este indicador, la superficie externa y la cápsula, la superficie de corte, el tamaño que se define por estado de los bordes, (incremento del grosor de los mismos e imposibilidad de contacto entre ellos después de una incisión). El peso absoluto del órgano el cuál fue medido con una balanza digital CAMRY, Modelo ACS-30-JC21, con un margen de error de ± 1 gramo de precisión. A partir de la descripción de las lesiones observadas en los órganos estudiados, se clasificaron de acuerdo a las patologías con las que se correspondían esas descripciones, las que se relacionaron con las categorías: vaca, vacona, toro y torete

Se registraron los datos específicos de cada animal recogidos en la remisión de los mismos al matadero, referidos al lugar de procedencia, categoría y sexo, además se tuvieron en consideración los criterios de la inspección ante mortem y si había alguna relación con otras patologías encontradas en la inspección post mortem, realizada por el personal acreditado para esa labor en el centro de faenamiento

Para el estudio histopatológico, se tomaron muestras de tejidos representativos de las lesiones macros más evidentes, las que fueron fijadas en solución de formol neutro al 10% durante 48 horas (**Fotos 3,4**). Posteriormente se sometieron a un proceso de deshidratación en alcoholes en grados ascendentes, embebidas en bloques de parafina, cortadas en un micrótopo vertical THERMO y coloreadas con hematoxilina y eosina, según el protocolo establecido por Aguilar *et al.* (2011). Los cortes obtenidos fueron observados en un fotomicroscopio, óptico Optika B 383 Pli a 125 y 400x (**Foto 5**), que contó con una cámara digital AmScope MU 100 acoplada y el software AmScope 3.0 (**Foto 6**), de donde se obtuvieron las imágenes correspondientes para su evaluación e interpretación microscópica.

Para calcular las pérdidas por decomiso de los hígados lesionados, se registró el peso absoluto del órgano de cada animal antes de la inspección, se obtuvo el peso promedio y se calculó por diferencia el peso total de los hígados decomisados, considerando las causas que provocaron el dictamen. Los datos obtenidos del examen post mortem, fueron registrados en una hoja de cálculo de Microsoft Excel para su posterior análisis e interpretación. Se evaluaron las pérdidas económicas, en función de la cantidad de kg, de la víscera que se dejaron de comercializar y que por consiguiente no pudieron ser utilizadas para el consumo humano siguiendo la metodología descrita por Valle y Aguirre (2014).

8.3. Análisis estadístico.

Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó el programa COMPAPROWIN₁_2.0.1 (Comparación de proporciones múltiples) que utiliza como base, el cálculo de intervalos de confianza y no las pruebas de hipótesis, los mismos aportan información de la magnitud y la precisión de las estimaciones, y se puede interpretar el intervalo en términos del margen de error de la estimación puntual. El software se implementó utilizando macros con lenguaje Visual Basic for Application 6.0 (VBA): control remoto para Microsoft Excel (Castillo y Miranda, 2014).

8.4. Materiales

Laboratorio

- Botas
- Mandil
- Casco
- Balanza digital

- Guantes
- Mascarilla
- Formol
- Envases para muestras de hígado
- Cuchillo
- Bandeja de aluminio (para pesar todo el hígado)

Humanos.

- Autoras de la Investigación
- Tutor de la tesis
- Director del camal de Portoviejo
- Personal que faena bovinos
- Laboratoristas

Económicos.

Los gastos generados durante el desarrollo de la presente investigación fueron de \$ 504.00 dólares, los cuales fueron solventados por las autoras y quedó distribuido de la siguiente manera (Ver Anexos).

9. RESULTADOS

Se inspeccionaron un total de 1224 hígados durante los tres meses que duró el experimento, que incluyó a todos los bovinos que fueron faenados, diariamente, durante ese periodo. La mayoría de ellos eran de la categoría de sacrificio vacas (824 animales), el resto se correspondieron con las categorías vaconas (215 animales), en menor cuantía se sacrificaron los toros (146 animales) y toretes (39 animales). Las vacas y los toros oscilaban entre 5 y 7 años de edad, mientras que las vaconas y toretes estaban entre 3 y 5 años de edad. Producto de la inspección post mortem, fueron totalmente decomisados, aproximadamente el 23% de los hígados examinados (**Tabla 1**). El mayor número de decomisos fue en la categoría vacas, mostrando diferencia significativa $p \leq 0,05$ con relación al resto de las categorías concebidas dentro del proceso de faenamiento.

Tabla1.- Hígados inspeccionados y decomisados por categoría de sacrificio

	Vacas	Vaconas	Toros	Torettes	Total
Hígados inspeccionados	824	215	146	39	1224
Hígados decomisados	188 ^b	83 ^a	10 ^c	0	281
Porcentaje (%)	22,81%	38,60%	6,84%	0%	22,9%

Letras desiguales por filas difieren para $p \leq 0,05$

El **Gráfico 1**, representa de forma esquemática el porcentaje de hígados decomisados durante el desarrollo de la investigación.

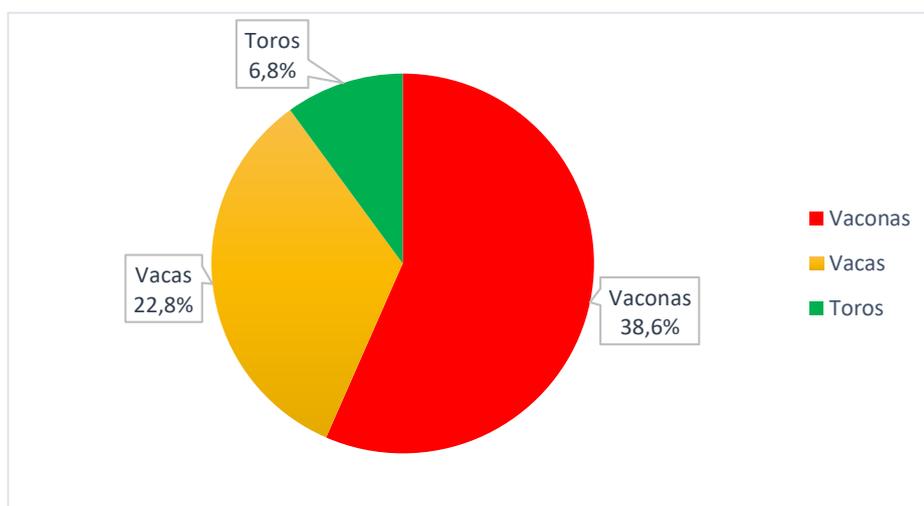


Gráfico 1. Representación gráfica del porcentaje de hígados decomisados según la categoría de sacrificio.

De acuerdo a las alteraciones macroscópicas observadas en la inspección post mortem, se dictaminó el decomiso total de los hígados con lesiones, atendiendo a los requerimientos establecidos por Díaz de Lezana (2007), para estos casos.

Las alteraciones macroscópicas presentes en los hígados inspeccionados y que resultaron las que constituyeron causa de decomiso fueron:

Telangiectasia (Tl). Que se caracterizó por cambios de coloración en la corteza y el parénquima hepático de forma irregular formando dispersas áreas irregulares, deprimidas oscuras o de color violeta de diferentes tamaños que oscilaban desde 1cm hasta 4 o 5 cm en casos extremos, (**Fig. 1**), afectando áreas focalizadas o dispersas por todo el órgano. En ocasiones se observaban formando relieve o pequeñas cavidades o hendiduras en la superficie del hígado, este cuadro macroscópico, se acompañó en la mayoría de los casos de alteraciones de la consistencia del tejido hepático.

Quistes parasitarios (Qp). Se presentaron como formaciones con aspecto de vesículas subcapsulares dispuestas fundamentalmente en la superficie de los hígados, y muy esporádicamente en el parénquima hepático, las vesículas contenían un líquido seroso y en ocasiones restos de estructuras parasitarias o restos de ellos mostrando pequeños puntos blanquecinos flotando dentro del líquido seroso antes mencionado (**Fig. 2**), estas alteraciones son las que se describen para la presencia de quistes parasitarios, hidatídicos (más frecuentes) o quistes de otros parásitos como el cisticercos, los cuales no fueron totalmente identificados por lo que no se llegó a la clasificación e identificación diagnóstica de los mismos, considerándose solo como un proceso patológico que con independencia de la clasificación o identificación del tipo de parásito, el dictamen, desde el punto de vista de la inspección de matadero, es el mismo, constituyendo motivo de decomiso.

Hígado graso (Hgr). Los hígados con esta afectación, se observaron con aumento del tamaño del órgano, mostrando coloración gris-amarillenta difusa por todo el parénquima, consistencia disminuida y aspecto friable, los fillos se encontraron engrosados y romos, y la superficie de corte, evidenció que los bordes del corte no contactaban entre sí, al tratar de unirlos (**Fig.3**), lo que significa que hay un proceso degenerativo, determinado por la acumulación excesiva de lípidos dentro de los hepatocitos.

Hepatomegalia (Hm). Este proceso significa aumento exagerado del órgano en el que los bordes del órgano, se muestran muy engrosados, consistencia aumentada y presencia de estructuras abscedadas, evidenciando la presencia de un proceso inflamatorio de carácter

subagudo a crónico (**Fig. 4**), caracterizado por un proceso de inflamación activa, las causas de este proceso pueden ser múltiples y están asociadas por lo general a la presencia de agentes infecciosos productores de pus como el *Corynebacterium*, *Stafilococos*, *Streptococos* o bacterias superiores que producen reacciones de tipo granulomatosas, que se inician por formación de abscesos como ocurre en la Tuberculosis y otras enfermedades crónicas. Las hepatomegalias, suelen presentarse también, sin asociación directa con agentes infecciosos, (**Fig. 5**), relacionándose entonces con trastornos de tipo metabólico en los que se combinan alteraciones del metabolismo de los lípidos, de los carbohidratos o debido a acumulaciones anormales de sustancias proteicas, ofreciendo un aspecto macroscópico parecido al de cualquiera de estos procesos.

Además, se presentaron de forma muy esporádica otros cambios circulatorios leves, (focos hemorrágicos puntiformes), lesiones de tipo traumáticas, discreto engrosamiento de la cápsula de Glisson en áreas focales del parénquima hepático y pequeñas zonas de necrosis focal en casos muy aislados, propios de lesiones viejas de causas desconocidas, así como engrosamiento de la pared de los conductos hepáticos (Colangitis), (**Fig. 6**), que no constituyen motivo de decomiso total del órgano.



Fig. 1.- Aspecto macroscópico de la telangiectasia mostrando áreas circunscriptas irregulares de color violáceo dispersas en el parénquima hepático. Fig.2.- Quistes parasitarios, nótese la formación de vesículas en superficie del hígado. Fig.3.- Aspecto macroscópico del hígado graso, mostrando coloración parduzca-amarillenta, nótese el engrosamiento de los bordes del órgano y que no contacta la superficie de corte. Fig. 4.- Hepatomegalia asociada a la presentación de abscesos hepáticos. Fig.5.- Hepatomegalia asociada a trastornos de tipo metabólicos, nótese el aspecto similar al de un hígado graso. Fig.6.- Colangiohepatitis, se muestra el engrosamiento de los conductos hepáticos.

Las alteraciones histopatológicas observadas en asociación con los cambios macroscópicos anteriormente descritos se caracterizaron por lesiones de las estructuras tanto del parénquima como de los tejidos estromáticos de los órganos afectados (**Fotos 7,8**).

En el caso de la telangiectasia, se observó ectasia de los espacios sinusoidales, los que se mostraron muy dilatados conteniendo abundantes eritrocitos y la presencia de una sustancia de tipo edematosa en el interior de los mencionados espacios sinusoidales en algunos casos, (**Fig. 7**). Este proceso se acompañó de tumefacción marcada de los hepatocitos, con aspecto granular del citoplasma y alteraciones nucleares dadas por condensación de la cromatina y pérdida o fragmentación nuclear en algunas células (cariolisis), así como el depósito de una sustancia de aspecto proteico dispuesto entre la pared sinusoidal y los cordones hepáticos, (**Fig. 8**). Las áreas afectadas por estas lesiones no presentaron respuesta inflamatoria alguna.

Las alteraciones histopatológicas relacionados con la presencia de quistes parasitarios, se caracterizaron por zonas circunscriptas de aspectos degenerativo y vacuolar contenidas en una fina capa de tejido conectivo, formando multivésiculas que poseen en su interior un material amorfo, filiforme y estructuras puntiformes que pudieran corresponderse con restos de parásitos (**Fig. 9**). En los casos más crónicos, se observó una severa reacción inflamatoria alrededor de las estructuras vesiculares (**Fig. 10**).

El cambio graso, se observó desde el punto de vista microscópico mediante la formación de macro vacuolas citoplasmática, de aspecto uniformes ópticamente vacías, que rechazaban el núcleo de las células afectadas hacia la periferia (**Fig. 11**), el cuadro histopatológico se acompañó de tumefacción de los hepatocitos e hiperplasia de las células de Kupffer.

Las alteraciones histopatológicas relacionados con la hepatomegalia, se caracterizaron en los casos donde se mostraban la presencia de abscesos, por reacciones inflamatorias granulomatosas típicas, donde se evidenciaron, áreas de franca necrosis caseosa rodeada de células epiteloideas, proliferación de tejido conectivo y calcificación distrófica (**Fig. 12**), indicando el carácter crónico de la reacción.

En otros casos, se observó proliferación del epitelio de los conductos hepáticos, necrosis focal o multifocal hepatocelular, engrosamiento de la cápsula de Glisson y focos reactivos con proliferación de tejido conectivo disperso por varias regiones del parénquima hepático. Resultó común encontrar lesiones microscópicas que se relacionan con las diferentes patologías de las que se describieron macroscópicamente.

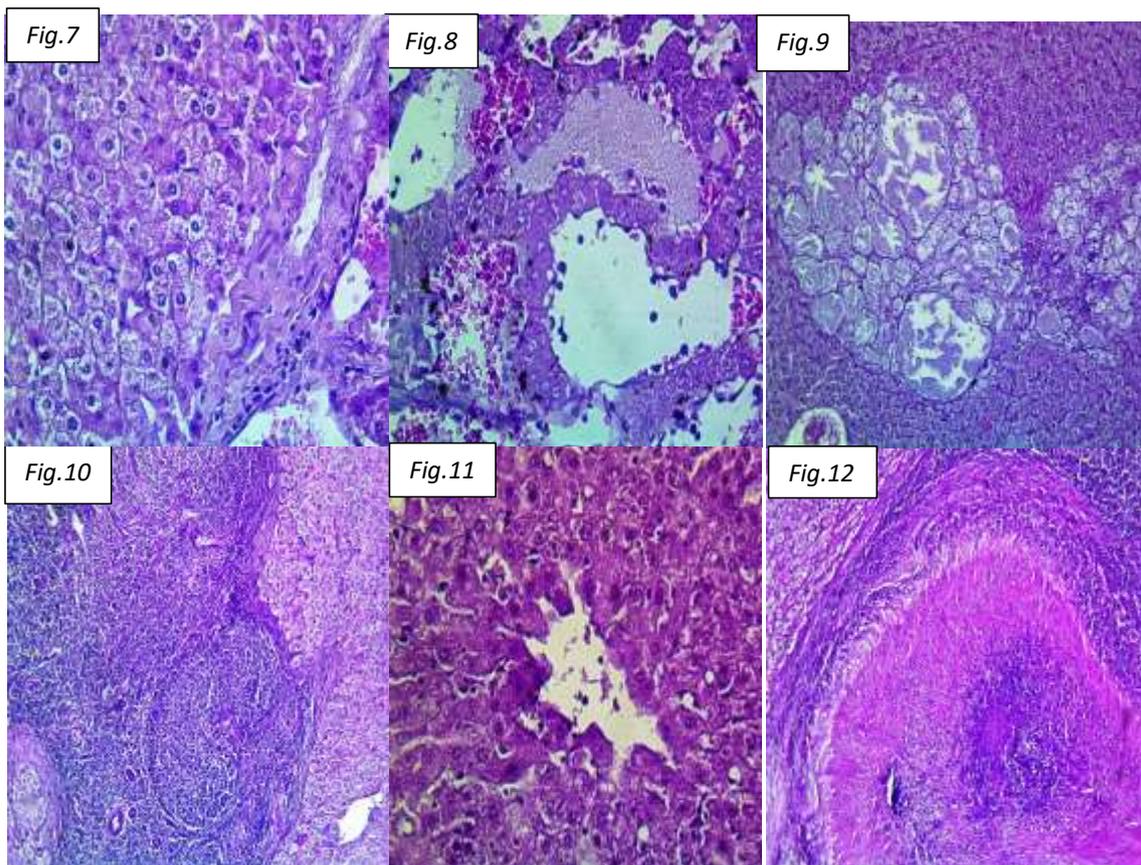


Fig.7.- Degeneración parenquimatosa, hiperplasia del endotelio vascular y discreta dilatación de los sinusoides hepáticas. Fig.8.- Mayor aumento de la imagen 7, mostrando dilatación marcada de los sinusoides y el aspecto degenerativo de los hepatocitos. (Telangiectasia). Fig.9.- Formación de multivesículas mostrando conteniendo material amorfo, filiforme y estructuras puntiformes en su interior. Fig10.- Marcada reacción inflamatoria alrededor de las estructuras vesiculares. (Quistes parasitarios). Fig. 11.- Tumefacción celular y presencia de vacuolas ópticamente vacías en el citoplasma de los hepatocitos. (Cambio graso). Fig.12.- Absceso crónico de aspecto granulomatoso mostrando el área central de necrosis y la envoltura de tejido conectivo.

En el estudio realizado, se observó, cómo se demuestra en la **Tabla 2**, que la telangiectasia, fue la alteración de la inspección post mortem con mayor frecuencia de presentación, (16, 42%) considerando el número total de bovinos examinados mostrando diferencia significativa $p \leq 0,05$ entre los procesos patológicos identificados. Por otra parte, resultó destacable la baja frecuencia de presentación de casos decomisados por la presencia de quistes parasitarios, hígado graso y hepatomegalia con relación a la telangiectasia. No se encontraron lesiones asociadas a Distomatosis hepática que constituye una de las causas más frecuentes de decomiso de hígados de bovinos sacrificados en los centros de faenamiento municipales de Ecuador y muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo.

Tabla 2.- Causas de decomisos de los hígados de bovinos faenados con relación al total de animales sacrificados.

N=1224	No. decomisos	Porcentaje
Telangiectasia	201	16,42 ^a
Quistes parasitarios	43	3,51 ^b
Hígado graso	24	1,96 ^c
Hepatomegalia	13	1,06 ^c
Total	281	22,95

Letras desiguales por columnas difieren para $p \leq 0,05$

Por otra parte, se demostró que al comparar el número total de decomisos (281 hígados), considerando las diferentes causas observadas durante la inspección post mortem, el 71,53% de los casos se correspondieron con telangiectasia, mostrando diferencia significativa $p \leq 0,05$ con relación al resto de las patologías evidenciadas en este estudio, como se expresa en la **Tabla 3**.

Tabla 3.- Causas de decomiso de los hígados de bovinos faenados, con relación al total de hígados decomisados.

N=281	No. decomisos	Porcentaje
Telangiectasia	201	71,53 ^a
Quistes parasitarios	43	15,30 ^b
Hígado graso	24	8,54 ^c
Hepatomegalia	13	4,62 ^c

Letras desiguales por columnas difieren para $p \leq 0,05$

La presentación de telangiectasia con relación a las categorías de sacrificio, mostró diferencias significativas, $p \leq 0,05$ siendo la categoría vaconas con 85,54%, las que presentaron un mayor porcentaje de estas alteraciones (**Ver tabla 3**), entre las vacas y las vaconas se acumularon el mayor porcentaje de decomisos, lo que representó entre ambas el 70,81% del total de los hígados decomisados, lo que presupone que este proceso es mucho más activo en las hembras que en los machos, incluso en el caso de los toretes, no se observó esta patología

Tabla 4.- Hígados decomisados por Telangiectasia (Tg)/categorías de sacrificio

	Total	Tg	%
Vacas	188	128	68,08 ^b
Vaconas	83	71	85,54 ^a
Toros	10	2	20,00 ^c
Total	281	201	71,53

Letras desiguales por columnas difieren para $p \leq 0,05$

La presencia de quistes hidatídicos, fue más evidente en los toros (30,00%), que en el resto de las categorías de sacrificio, (**Tabla 5**), sin embargo, no hubo diferencia significativa entre ellas.

Similar comportamiento se observó en el caso de la presentación de hígado graso en el que nuevamente los toros presentaron la mayor frecuencia de casos (**Tabla 6**). En ambos casos, aunque el porcentaje de casos es superior, el número de hígados decomisados es significativamente el menor de todos.

Tabla 5.- Hígados decomisados por Quistes hidatídicos (Qh.) /categorías de sacrificio

	Total	Qh.	%
Vacas	188	31	16,48 ^a
Vaconas	83	9	10,84 ^a
Toros	10	3	30,0 ^a
Total	281	43	15,30%

Tabla 6.- Hígados decomisados por Hígado graso (Hs.)/categorías de sacrificio

	Total	Hs.	%
Vacas	188	17	9,04 ^a
Vaconas	83	3	3,61 ^a
Toros	10	3	30,00 ^a
Total	281	23	12,70

La presencia de hepatomegalia, como causa de decomiso del hígado en este estudio, fue significativamente inferior al resto de las alteraciones encontradas, sin embargo, como en la mayoría de las patologías descritas, las vacas fueron las que tuvieron mayor porcentaje de afectación con un 14,45%, resultado que se reflejan en la **Tabla 7**.

Tabla 7. - Hígados decomisos por Hepatomegalia/categorías de sacrificio

	Total	Hm.	%
Vacas	188	12	14,45 ^b
Vaconas	83	0	0,0 ^c
Toros	10	2	0,2 ^a
Total	281	14	4,98

Letras desiguales por columnas difieren para $p \leq 0,05$

El decomiso de 281 hígados del total de los inspeccionados (1224) representa una disminución de órganos destinados al consumo en términos de peso de 1.301,03 kg, considerando que el peso promedio de los hígados decomisados fue de 4,63 kg, (**Tabla 8**).

Tabla 8.- Pérdidas ocasionadas por el decomiso de hígados inspeccionados en el camal durante el desarrollo del estudio.

	Total	Peso kg promedio	Peso kg Total	%
Hígados sanos	943	4, 59	4.328,37	76,70
Hígados decomisados	281	4, 63	1.301,03	23,05
	1224	4, 61	5.642,64	100,00

Del total de hígados decomisados, las pérdidas debido a la presencia de telangiectasia, se corresponden con 930,63 kg que es el 7,15% del total de hígado decomisados y el 1,65% del total de los bovinos faenados en el camal de Portoviejo durante el periodo de tiempo que duró el experimento.

Considerando que el precio oficial del hígado establecido por las autoridades municipales en el mercado de abasto oscila entre, \$3,00 y \$3,50 el kg, se puede establecer que, por este concepto de decomiso, los productores dejaron de ganar aproximadamente entre \$ 3.903,09 y \$4.553,60; esto significa que los productores pierden alrededor de \$300,00 y \$349,96 por cada 100 hígados decomisados, respectivamente.

10. DISCUSIÓN

El hígado constituye una víscera de gran trascendencia en la inspección post mórtem en matadero. Su función fisiológica en el organismo va a determinar que un importante número de patologías infecciosas y parasitarias tengan asiento en su parénquima. Identificar los estados patológicos de esta víscera e interpretar los procesos observados, aportará una relevante información al proceso de inspección (Domínguez 2011).

Los objetivos principales de la inspección serán entonces localizar y separar (decomisar) los productos potencialmente nocivos o peligrosos; además de aquellos que, sin ser nocivos, no presenten las mínimas características organolépticas requeridas para el consumo humano. Ello conlleva a un aumento de los costos de producción del matadero y por consiguiente, en los precios del producto final para el consumidor; de tal manera que las pérdidas económicas generadas por los decomisos alcanzan valores importantes en países desarrollados y tiende a ser aún mayores en los subdesarrollados (Vilallonga 2013), criterios con los que, considerando los resultados alcanzados en esta investigación, coincidimos, toda vez que se observaron alteraciones morfológicas en los hígados inspeccionados, que por diferentes consideraciones sanitarias hubo que dictaminar su decomiso.

Las causas de decomiso de esta víscera en los centros de faenamiento, son múltiples y variadas y entre ellas se citan: abscesos, telangiectasia, granulomas, ictericia, fibrosis, colangiohepatitis, hígado graso, hepatomegalia y adherencias, entre otras alteraciones macroscópicas asociadas a enfermedades como distomatosis, tuberculosis, brucelosis, ascaridiasis e hidatidosis, por solo citar algunas enfermedades zoonóticas o no, los resultados obtenidos en esta investigación, coinciden con los criterios establecidos por (Domínguez, 2011; Alpizar *et al.*, 2013; Morales 2013; Rodríguez 2015 y Armendariz, 2016), y aunque no existe uniformidad, con relación a cuáles de ellas predominan con mayor frecuencia de presentación, debido a que dependen de muchos factores que están presentes en los hatos que preceden al proceso de sacrificio y no son completamente controlados antes de llegar a los centros de faenamiento.

Criterios expresados por autores tales como Schweizer *et al.* (2005), Espinoza *et al.* (2010) Monteiro *et al.* (2013) y Forbes (2016), quienes plantean que además existen otras condiciones medioambientales como son la variabilidad climática, los ecosistemas y la diversidad de los

sistemas de explotación, entre otros factores, planteamientos con los que coincidimos a partir de los resultados alcanzados en esta investigación.

En lo que si hay coincidencia entre los investigadores que abordan este tema, es en cuanto al criterio de que esta víscera es una de las que mayores porcentajes de decomiso presentan en las salas de faenamiento, criterios con los que concordamos atendiendo a los resultados obtenidos en esta investigación, ya que en nuestro caso, se observó casi un 30% de hígados decomisados a diferencia de lo que han observado autores como Lima *et al.* (2005); Laínez (2012) y Morales (2013), quienes han reportado porcentaje de decomisos de 13,78, y 15% durante los años 2011 y 2003 en diferentes regiones de Nicaragua, Ecuador y Colombia.

En la mayoría de los reportes referentes a esta problemática, se plantea como causa fundamental de decomiso de hígados de bovinos, la distomatosis hepática y otras parasitosis (Brito *et al.*, 2010; Alpizar *et al.*, 2013; Carrillo *et al.*, 2017; Cordero 2017 y Chaouadil *et al.*, 2018). Sin embargo, estas patologías no resultaron las más frecuentemente encontradas en este trabajo, lo cual se asocia a que en la región costa, no se dan las condiciones medioambientales y de ecosistemas que propicien el desarrollo de esas patologías, aunque se encontraron quistes parasitarios en un 3,51% de los animales examinados, resultados que son inferiores a los encontrados por los autores anteriormente mencionados.

De las patologías macroscópicamente encontradas en este estudio, la de mayor frecuencia de presentación, resultó ser la Telangiectasia que constituyó el 16,42% de los casos examinados y más del 70% de los animales con lesiones hepáticas. Estos resultados coinciden con los encontrados con autores como López y Rivas (2013), quienes expresan que esta alteración es muy común en los animales alimentados en lotes de engorde, y al parecer, comienza a efectuarse a los 40 y los 80 días de ese periodo. En diferentes estudios realizados en Ecuador, se han producido casos de decomiso por telangiectasia con valores entre 27 y 38% de los casos estudiados, (Flores, 2002). Sin embargo, Morales (2013), encontró resultados inferiores de decomiso por esta causa (6,6%) en camales de Managua, Nicaragua.

No ha sido explicada por completo la patogénesis del padecimiento, pero las investigaciones efectuadas en los animales alimentados en los lotes de engorda, revelan una cadena de hechos que pueden explicar el fenómeno. Se plantea por varios autores que las primeras alteraciones en las telangiectasias se deben al glicógeno extra capsular que causa la separación del endotelio

de las células hepáticas. En estas circunstancias, el flujo sanguíneo normal entre el endotelio y las células hepáticas, en esta área, determina la erosión de las células hepáticas; el flujo sanguíneo persiste mientras el parénquima saludable cercano lo soporte. Estos espacios sanguíneos constituyen telangiectasias cavernosas, este mecanismo no justifica las diferencias significativas que se observaron entre las categorías, vacas y vaconas, lo que pudiera explicarse solo por posibles diferencias de condiciones de manejo, según criterios evaluativos de los investigadores que realizaron este trabajo.

Zachary y McGavin (2012), han demostrado que no solamente las células hepáticas llegan a estar fuertemente infiltradas con glicógeno, sino que también se acumulan gránulos de este entre las células hepáticas y en el endotelio que recubre a las sinusoides. Aspectos que fueron evidenciados en los resultados histopatológicos alcanzados en esta investigación. Estos autores han establecido que estos dos cambios histológicos preparan el camino para la formación de cavidades con sangre (Telangiectasia) en los lóbulos. En los focos en los cuales se ha presentado en grado extremo la infiltración glicógena de las células hepáticas con su acumulación acompañante de glicógeno entre estas células, se producen rupturas en el recubrimiento endotelial de las sinusoides. De esta manera surgen cavidades parecidas a quistes, las cuales constituyen la lesión primaria.

La alteración principal en los tejidos con parasitosis diferentes de distomatosis, es el desplazamiento de células normales, con poca reacción inflamatoria que rodea la vesícula del gusano viable. En casos de larga permanencia, la muerte del parásito es seguida por encapsulación densa con formación final de un tejido cicatrizal, aspectos que no fueron observados en esta investigación, ya que solo estuvo presente en los cortes microscópicos a la pared vesicular delgada y estructuras poco diferenciadas que pudieran ser partes residuales ya destruidos por la acción de los mecanismos defensivos locales del hígado, Elshraway y Mahmoud (2017), acompañado de fibrosis y en ocasiones de exudado hemorrágico.

Los abscesos son causados por una gran variedad de agentes etiológicos, a menudo relacionados con enfermedades específicas, pero por lo general localizados únicamente en el hígado de vacas lecheras viejas y otras que vivan en condiciones de estabulación, donde ocurren abscesos del hígado que tienen su origen en heridas del retículo por cuerpos extraños penetrantes. Moreno (2017), reporta a diferencia de los resultados encontrados en esta investigación, casos de telangiectasia en menor cuantía. Los abscesos en cualquiera de las

circunstancias mencionadas se deben a la entrada de *cocos* piógenos y otras bacterias productoras de pus, que casi siempre tienen un papel central en una enfermedad generalizada y mortal.

Los alimentos altamente concentrados para una rápida conversión alimenticia pueden causar un cambio en el pH provocando la rumenitis. Esto ocasiona la presencia de *Sphaerophorus necrophorus* que penetran en la mucosa del rumen, se desarrollan e infiltran al sistema venoso y retornan al hígado; aquí los microorganismos se infiltran y forman abscesos. En todos los casos, los hígados con abscesos son desechados para fines alimenticios. Dos trastornos que se presumen predisponen la formación de abscesos como el “hígado de aserrín” y la telangiectasia (Martínez *et al.* 2017). Los resultados obtenidos en esta investigación en relación con el porcentaje de aparición de hepatomegalia, coinciden con los de Rodríguez (2015).

Brito *et al.* (2010), en un estudio retrospectivo basado en los registros existentes sobre los hallazgos de fasciolosis en tres mataderos bovinos de la región central de Cuba durante cinco años (2000-2004) estimaron cuantiosas pérdidas económicas, calculándose, sólo por concepto de hígados decomisados en 322.905 € durante el período estudiado, correspondiéndose la gran mayoría de los decomisos a fasciolosis, criterios con los cuales se asocian los autores de este trabajo, independientemente de las causas de decomiso que no fueron las mismas que plantearon dichos investigadores.

Los resultados alcanzados en esta investigación coinciden con los de Ghalandarzadh y Amniatalab (2015) y Nyirendal *et al.* (2019), quienes afirman que la mayoría de las enfermedades no se encuentran relacionadas con la edad, el sexo o la raza. Sin embargo, las lesiones hepáticas que se encuentran relacionadas con el cambio graso, expresan que hay una alta probabilidad de que el hígado presente lesiones asociadas a ciertos trastornos metabólicos que se expresan en animales expuestos por periodos prolongados a factores alimenticios desfavorables o desproporcionados desde el punto de vista nutricional, siendo las vacas de alta producción y los toros los más afectados. Quizás eso justifique el hecho de no encontrar lesiones de este tipo en los toretes.

Con relación a la presentación de quistes hidatídicos, se obtuvieron resultados que no coinciden con los obtenidos por Delgado (2016) y Sakran *et al.* (2019), quienes encontraron un alto porcentaje de decomisos por esta causa.

Lima *et al.* (2005), estiman que las pérdidas por decomiso de vísceras fueron de 2 071€ durante el periodo comprendido entre el año 2000 y el primer trimestre de 2001; repercutiendo en los resultados finales, con un 15 % en el año 2000 y un 4,30 % en el primer trimestre de 2001.

Festus *et al.* (2017) y Cueva (2020), al referirse a las pérdidas económicas en ganado productor de carne, señalan que en encuestas realizadas en mataderos de bovinos en México se observó que el 18% estaban parasitados por *F. hepática*, esto quiere decir, que alrededor de 5.4 millones de bovinos están infestados por este parásito y que se pierden aproximadamente 36 millones de kg de hígados. Los resultados obtenidos en este trabajo se relacionan en cierta medida con estos criterios, aunque no por esas causas.

Lo que está claro es que las pérdidas por decomiso de vísceras (hígado, corazón y riñón) alcanzan valores importantes aún en países desarrollados donde el decomiso de hígados por infestación por *Fasciola hepática* está entre un 10-20% del total de animales llevados al sacrificio, elevándose a un 45-55% en países subdesarrollados.

Las pérdidas económicas asociadas a diversas enfermedades como (Hidatidosis y Telangiectasias) no sólo se relacionan con el decomiso de hígados parasitados en los canales del país, sino también a la reducción de peso, fertilidad, producción de leche, tratamiento, suplementos alimentarios y horas de trabajo del personal (Schweizer *et al.*, 2005; Espinoza *et al.*, 2010; Monteiro *et al.*, 2013; Mochankana y Robertson, 2016; López *et al.*, 2017 y Nuñez *et al.*, 2017).

En las pérdidas económicas por hígados contaminados con Hidatidosis se obtuvo un total de 217.2 dólares, que corresponden a 108,6 libras de hígados decomisados, es difícil realizar una comparación ya que el cálculo de las repercusiones económicas depende de varios elementos ecológicos, comerciales, sociales además que en muchas ocasiones la inspección post mortem no es eficaz, permitiendo la comercialización de las vísceras y ocasionando problemas a la salud pública.

Sanchis, Parra y Escribano (2018), refieren que analizando de forma más específica los datos obtenidos, el 50 % de los hígados decomisados fueron por decisión del veterinario, bien porque detectara un riesgo o bien por cualquier otra razón que bajo su criterio hizo que esa víscera no fuera apta para consumo humano. (Wilsona *et al.* 2019), señalan que los casos tempranos o

subclínicos de diversas enfermedades y condiciones de bienestar en varias especies fueron generalmente "no detectable" en el momento del sacrificio, mediante la inspección de rutina de la carne. Estos resultados indican que la baja sensibilidad de la carne en la inspección de rutina no es un tema específico de un matadero o una enfermedad, sino un reflejo del protocolo utilizado para la inspección rutinaria de la carne.

Para Alpizar *et al.* (2013) y Acha y Szyfres (2014), en las condiciones del trópico, sobre todo, proliferan un sinnúmero de microorganismos que ocasionan brotes y epidemias de enfermedades emergentes y reemergentes, en especial las de carácter zoonótico como la tuberculosis, brucelosis, ascaridiasis, hidatidosis, Fasciolosis y echinococcosis, entre otras. Aunque si se coincide con estos criterios, los resultados alcanzados en esta investigación, no evidenciaron la presencia de lesiones que se pudieran asociar de forma directa con ninguna de estas enfermedades, lo cual puede estar justificado por la calidad de la selección de los animales remitidos al camal del cantón Portoviejo.

11. CONCLUSIONES

Se decomisaron 281 hígados, que representan el 22,9% del total de los bovinos faenados, los hígados de las vacas y las vaconas, fueron los que presentaron mayores porcentajes de decomiso.

Las patologías detectadas que constituyeron causa de decomiso fueron, en orden decreciente de presentación, Telangiectasia e hígado graso, y en menor cuantía, presencia de quistes parasitarios y hepatomegalia.

Las pérdidas en kg de hígado por concepto de decomiso, representan el 23,05% y por concepto de la presencia de telangiectasia, se pierden el 7,15% del total de hígados decomisados y el 1,65% del total de los bovinos faenados.

12. RECOMENDACIONES

Profundizar mediante nuevas investigaciones en las causas y proceso fisiopatológico de la Telangiectasia para contribuir a la disminución de presentación de esta patología, y reducir las pérdidas económicas que se producen por esta causa.

Aplicar sistemas de capacitación, que permitan fortalecer el conocimiento de las autoridades, personal técnico y obreros de la planta faenadora, dirigidos al conocimiento y aplicación adecuada de las medidas de bioseguridad y las regulaciones establecidas, para la inspección ante y post mortem, de los animales que allí se sacrifican.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Acha, P. y Szyfres, B. (2014). Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3 ed. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. 171-173: 222.224.
- Aguilar, EC; Queiroz, M; Oliveira, DA; Oliveira, NJ. (2011). Serum lipid profile and hepatic evaluation in mice fed diet containing pequi nut or pulp (*Caryocar brasiliense* Camb.). Food Sci Technol-Brazil 31: 879-833. Revisado 22 de mayo de 2020 en: <http://www.doi.org/10.1590/S0101-20612011000400008>.
- Alpizar, C. E; Jaqueline, Bianque de Oliveira; Ana, E. Jiménez; Hernández, Jorge; Berrocal, A.; Romero, J.J. (2013). *Fasciola hepática* en ganado bovino de carne en Siquirres y lesiones anatómo-histopatológicas de hígados bovinos decomisados en mataderos de costa rica. Agronomía Costarricense 37(2): 7-16.
- Altamirano, M. P. (2015). Incidencia de las principales alteraciones hepáticas macroscópicas en bovinos faenados en el camal municipal de Ambato. Revisado 2 de noviembre 2020 en: <https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/8684/1/Tesis%2025%20Medicina%20Veterinaria%20%20Zootecnia%20-D%20311.pdf>.
- Álvarez, O. (2012). Enfermedades bovinas. Revisado el 24 mayo de 2019 en: <https://www.monografias.com/trabajos91/enfermadades-bovinas/.shtml>.
- Andersen, F. (2017). Compendio *Echinococcus granulosus*. 1ª ed. Brigham Young University. USA. 125-129p.
- Armendariz, E. J. (2016). Identificación de lesiones anatomopatológicas en hígados de bovinos decomisados en la empresa pública metropolitana de rastros de Quito. Revisado el 2 de noviembre de 2020 en: <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/5249/5/UDLA-EC-TMVZ-2016-03.pdf>.
- Bermúdez L, M.E. (2019). Diagnostico Histopatológico de Lesiones Hepáticas en Bovinos Faenados en el Rastro Municipal de Estelí en el periodo de marzo a agosto de 2008. Tesis. Lic. Medicina Veterinaria. Universidad Nacional Agraria, Facultad de Ciencia Animal. Managua.
- Bermúdez, E. (2019). Control de los parásitos internos del ganado en sistemas de pastoreo en el trópico colombiano. Revisado 22 de septiembre de 2020 en: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/control-parasitos-internos-ganado-t1881/p0.html>.

- Brito A.E. (2010). Prevalencia, decomisos de hígado y pérdidas económicas por *Fasciola hepática* en mataderos bovinos de tres provincias de la región central de Cuba. REDVET. 11(04):1-7. Revisado 22 de septiembre de 2020 en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040410/041006.pdf>.
- Brito, E., Hernández, Miguel A., De la Fé, P. y Silveira, E. (2010). Prevalencia, decomisos de hígado y pérdidas económicas por *Fasciola hepática* en mataderos bovinos de tres provincias de la región central de Cuba. Red. Vet. 11.
- Bueno, A. (2008). Evaluación de las pérdidas económicas causadas por el decomiso de vísceras y carcasas en bovinos y porcinos, en la procesadora municipal de carnes en la Ceiba, Atlántida, Honduras (tesis de licenciatura). San Carlos, Guatemala: Univ. de San Carlos.
- Caicedo, R.; Paz-Calderón Nieto, M.; Badillo Martínez, S.V. (2011). Clenbuterol (b2-Agonista adrenérgico), enmascara las patologías hepáticas en bovinos. Agris 1 (1).
- Calderón, V y Rocha, J. (2017). Determinación de la calidad de la carne bovina mediante la inspección sanitaria (ISC) en el matadero Proincasa. Tesis Lic. Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencia Animal. Universidad Nacional Agraria (UNA). Managua, NI p.31.
- Cano, M. (2011). Estimación de pérdidas económicas, por decomiso de hígados de ganado bovino infestados con fasciola hepática y sacrificados en el rastro municipal de Santa Cruz de Juventino, GTO. Tesis MVZ. Morelia Michoacán. 41: 13 - 17p.
- Carrillo, M; Morales, P; Carvallo, F. y Abarca, C. (2017). Prevalencia de linguatulosis hepática en bovinos beneficiados en una planta faenadora de carnes, Talca, Chile. Rev. investig. vet. Perú vol.28 no.1 Lima ene./mar. 2017. Revisado 2 noviembre de 2020 en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172017000100018.
- Cassalett, E. Parra, J y Rodríguez H. (2006). Parásitos internos en el sistema de producción de Bovinos de doble propósito. Primera edición. Villavicencio – Meta – Colombia. Págs. 9 - 19-20. ISBN: 978-958-8311-11-1.
- CEPIA, (2011). “Localización del parque industrial”. Revisado 2 de noviembre de 2020 de: <http://parqueindustrialambato>.
- Chamizo, (2015). Manejo de parásitos internos en bovinos. Pág.: 121. Revisado 2 de noviembre de 2020 en: <http://www.biblioteca.org.ar/libros/210275.pdf>.
- Chaouadil, M.; Harhoura, K.; Aissi, M.; Boutellis, A.; Tazerouti, F. (2018). First abattoir report on bovine dicrocoeliosis from Algiers (Algeria). Veterinaria, Vol. 67, No.3, 2018.
- Chávez VA, (2012). Prevalencia de Fasciola hepatica en bovinos y ovinos de Vilcashuamán, Ayacucho. Rev investig vet Ecuador. 21(2).

- Cordero, K. F. (2017). Prevalencia de *Fasciola hepática* en bovinos beneficiados en el Centro de Faenamiento FRILISAC entre los años 2012-2015. Revisado 2 noviembre de 2020 en: http://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/urp/902/Cordero_KF.pdf?.
- Cueva, C. M. (2020). Fasciolosis hepática en bovinos. Revisado 2 de noviembre de 2020 en: <https://www.ganaderia.com/destacado/Fasciolosis-Hepatica-Bovinos>.
- Delgado, R. (2016). Hidatidosis una realidad: Pasado y Presente. Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Díaz de Lezana, Lucía; Lourdes, A. G. A.; Lasilla, J.M.^a; Escudero, A. C. A. (2007): Normalización del control oficial en mataderos de grandes especies de la C.A.P.V. Administración de la Comunidad Autónoma del País Vasco Departamento de Sanidad. Viceconsejería de Sanidad. Dirección de Salud Pública.
- Domínguez, J. (2016). Inspección ante mortem y post mortem en animales de producción (patologías y lesiones). Navarra – España. 139 – 165 págs. ISBN: 978-84-92569-59-5.
- Domínguez, J.C. (2011): Inspección ante mortem y post mortem en animales de producción. Patologías y lesiones. Grupo Asís Biomedica S.L. Plaza Antonio Beltrán Martínez, nº 1, planta 8 - letra I (Centro empresarial El Trovador) 50002 Zaragoza - España Primera impresión.
- Dubarry, R; Errea, A; María, A; Muñoz, C. (2011). Hidatidosis Bovina: Contrastación de los diagnósticos macroscópico y microscópico. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de la Pampa. 52-54 p.
- Elshraway, N.T. y Mahmoud, W.G. (2017). Prevalence of fascioliasis (liver flukes) infection in cattle and buffaloes slaughtered at the municipal abattoir of El-Kharga, Egypt. Revisado 3 de noviembre de 2020 en: <http://www.veterinaryworld.org/> Vol.10/August-2017/13.pdf.
- Espinoza, J; Terashima, A; Herrera, P; Marcos, L. (2010). Fasciolosis humana y animal en el Perú: impacto en la economía de las zonas endémicas. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública 27(4):604-612.
- FAO (Producción y sanidad animal). (2007). Buenas Prácticas para la industria de la carne. Roma. 15 pág. ISBN: 878-92-5-305146-5.
- Festus, I.; Mushongab, B.; Greenc, E.; Muchenje, V. (2017). Financial loss estimation of bovine fasciolosis in slaughtered cattle in South Africa. Revisado 3 de noviembre de 2020 en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.parepi.2017.10.001>.
- Fiel, C. (2012). Manual técnico: Antiparasitarios Internos y endectocidas de Bovinos y Ovinos. Revisado el 22 de septiembre de 2020 en: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/manual-tecnico-antiparasitarios-internos-t4599/165-p0.html>.

- Forbes Rodríguez, W. J. (2016). Diagnóstico lesional de los procesos patológicos en bovinos de abasto sacrificados en el rastro municipal de León, enero– septiembre 2015. Revisado 21 de octubre de 2020 en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/5811/1/232368.pdf>.
- Forbes, W. J. (2016). Diagnóstico lesional de los procesos patológicos en bovinos de abasto sacrificados en el rastro municipal de León, enero–septiembre 2015. Revisado 2 de noviembre de 2020 en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/5811/1/232368.pdf>.
- García, M. (2013). Higiene e inspección de carnes; Bases científicas y legales de los dictámenes de mataderos. Departamento de higiene y salubridad Madrid, España 30-37 p..
- Gaspe, R. (2018). Enciclopedia Bovina. Edición primera. México. Págs. 153 - 155. ISBN: 978-970-32-4359-4.
- Ghalandarzadh, B. y Amniatalab, A. (2015). Histopathological examination of fatty change and its prevalence in the liver of slaughtered cattle at the industrial. *Ayer International Journal*.
- González R, (2017). Fasciolosis bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera. *Rev Salud Anim.* 29(3):167-175.
- González, R. (2012). Texto guía de Higiene y Tecnología de la Carne.
- Hinostroza, R. (2012). Prevalencia de lesiones macroscópicas de hidatidosis durante el periodo 2002-2006 en mataderos de la provincia de Osorno, Chile, REDVET. *Revista electrónica de Veterinaria* 30-35 p.
- Iñiguez, F. (2010). Enfermedades metabólicas de los bovinos. México. Recuperado de: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news25/bovinos.pdf>.
- Izquierdo, N.; Martínez, D.; Pereiro, E. y Tamayo, Y. (2015). El decomiso de vísceras en los mataderos. Revisado 24 de mayo de 2019 en: <https://www.monografias.com/trabajos104/decomiso-visceras-mataderos/decomiso-visceras-mataderos.shtml>.
- Jara, D. (2016). Abscesos hepáticos. Blog medicina veterinaria. Revisado 22 de septiembre de 2020 en: <http://medivetpet.blogspot.com/2009/05/abscesos-hepaticos.html>.
- Jones, (2013). Patología Veterinaria. República oriental del Uruguay, UY. Editorial Hemisferio Sur S.A. VOL. 8. p. 1433-1434, 1438- 1451.
- Jones, (2017). Determinación de la calidad de la carne bovina mediante la inspección sanitaria (ISC) en el matadero Proincasa. Tesis Lic. Medicina Veterinaria. Facultad de Ciencia Animal. Universidad Nacional Agraria (UNA). Managua, NI p.31.
- Jubb, (2010). Patología de los animales domésticos. 3ª edición. República oriental del Uruguay, UY. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.A. VOL. 2. p. 277 – 354.

- Jubb, (2013). "Patologías y Diagnóstico de los Animales Domésticos". 2 ed. Editorial Agropecuaria. Hemisferio Sur. 2-10 p.
- Kaplan, R. (2001). Fasciola hepatica: a review of the economic impact in cattle and considerations for control. Veterinary therapeutics 2(1):40-50.
- Laínez, R, E. (2013). Determinación de porcentajes de patologías encontradas en la inspección post-mortem en bovinos faenados en el Camal Municipal de Guayaquil. Tesis de Grado. (U. d. Guayaquil, Ed.). Revisado 24 de mayo de 2019 en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/890>.
- Lima, R., Castillo, S., Cruz, E., Salado, J. (2005). Principales causas de decomiso y su repercusión en los resultados finales de la unidad comercializadora "La Vitrina". Revista Electrónica de Veterinaria Red. Vet. 3.
- Lima, R., Castillo, S., Cruz, E., Salado, J. (2015). Principales causas de decomiso y su repercusión en los resultados finales de la unidad comercializadora "La Vitrina". Revista Electrónica de Veterinaria Red. Vet. No.3.
- López, C; Rivas, J. (2012). Prevalencia de las diferentes patologías causantes de decomiso de hígados de bovinos en la inspección post-mortem. Universidad de El Salvador – Ciudad Universitaria, febrero 2011, pág.: 18 -19.
- López-Villacís. IC; Artieda-Rojas, JR; Mera-Andrade, RI; Muñoz-Espinoza, MS; Rivera-Guerra, VE; Cuadrado-Guevara, AC; Zurita-Vásquez, JH; Montero-Recalde, MA. (2017). *Fasciola hepática*: aspectos relevantes en la salud animal. J.Selva Andina Anim. Sci. v.4 n.2 La Paz 2017. Revisado 2 noviembre 2020 en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2311-5812017000200006.
- Malone, J. (2002). Diseases of the Hepatobiliary System: liver flukes in ruminants. In Smith, BP (ed.). Large Animal Internal Medicine. Mosby, Missouri, USA. p. 805-808.
- Martínez, D; Izquierdo, N; Pereiro, E. y Tamayo, Y. (2017). Causas de decomisos de hígados, riñones y corazones en un matadero porcino en Ciego de Ávila, Cuba. Rev. prod. anim. vol.29 no.1 Camagüey ene.-abr.
- McGavin. D, Carlton. W y Zachary. J. (2011). Thomson's Special Veterinary Pathology. Editorial: Mosby, St. Louis. ISBN 10: 0323005608 / ISBN 13: 9780323005609.
- Medina, A. (2012). Hidatidosis: diagnóstico y tratamiento. Revisado 15 de octubre de 2020 de: <http://www.saludalia.com/enfermedades/hidatidosis-diagnostico-y-tratamiento.html>.
- Mochankana, M.E. & Robertson, I.D., (2016). A retrospective study of the prevalence of bovine fasciolosis at major abattoirs in Botswana', Onderstepoort Journal of Veterinary Research

- 83(1), a1015. Revisado 3 de noviembre de 2020 en: <http://dx.doi.org/10.4102/ojvr.v83i1.1015>.
- Monteiro, K; Arsénio De Fontes, A; Castillo, R; Fernández, O; Fonseca, O; Percedo, M. (2013). Prevalencia de hígados decomisados y pérdidas económicas por *Fasciola* sp., en Huambo, Angola. *Revista Salud Animal* 35(2):89-93.
- Morales, G; Pino, L. (2013). (Conferencia). *Fasciola* hepática y Distomatosis hepática bovina en Venezuela. Red de Helmintología de FAO para América Latina y el Caribe: Contribución a la Conferencia Electrónica 2004. 19 p.
- Moreno, (2013). Parásitos internos en el sistema de producción de Bovinos de doble propósito. Primera edición. Villavicencio – Meta – Colombia. Págs. 9 -19-20. ISBN: 978-958-8311-11-1.
- Moreno, B. (2016). Higiene e Inspección de carnes. Díaz de Santos, Madrid.
- Moreno, I. R. (2017). Principales causas de decomiso en vísceras rojas en bovinos. Revisado 2 de noviembre de 2020 en: <http://repositorio.uaaan.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/42178/ILSE%20ROCIO%20MORENO%20LOPEZ.pdf?sequence=1>.
- Morphew, R; Wright, H; La Course, E; Woods, D; Brophy, P. (2007). Comparative proteomics of excretorysecretory proteins released by the liver fluke *Fasciola hepatica* in sheep host bile and during in vitro culture ex host. *Molecular and cellular proteomics* 6(6):963-972.
- Motazedian, M.; Najjari, M.; Zarean, M.; Karimi, G.; Karimazar, M.; Ebrahimipour, M. (2018). An abattoir survey of hydatid and liver fluke disease in slaughtered cattle in Alborz Province, Iran. Revisado 3 de noviembre de 2020 en: <https://doi.org/10.1007/s00580-018-2800-8>.
- Núñez, M.; Corrales, M.; Chirife, C.; Bejarano, C. y Presentado, G. (2017). Prevalencia de *Fasciola hepática* en hígados bovinos y pérdidas económicas por decomiso en un frigorífico del departamento central, República del Paraguay. Revisado 16 octubre de 2020 en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/ccv/v7n2/2226-1761-ccv-7-02-00017.pdf>.
- Nyirenda1, S.; Sakala, M.; Moonde, L.; Kayesa, E.; Fandamu, P.; Banda, F. and Sinkala, J. (2019). Prevalence of bovine fascioliasis and economic impact associated with liver condemnation in abattoirs in Mongu district of Zambia. Revisado 15 de octubre de 2020 en: <https://doi.org/10.1186/s12917-019-1777-0>.
- Pelliza, B., Carranza, A., Di Cola G, Ambrogi A. (2007). Monitoramento daspatologías em suínos no período de crescimento. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*; (www.tecnovet.uchile.cl).

- Peña, M. (2011). Manejo de parásitos internos en bovinos. Pág.: 121. Revisado 15 de octubre de 2020 en: <http://www.biblioteca.org.ar/libros/210275.pdf>.
- Quiroz, H. 2005. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Editorial LIMUSA S.A. México D.F. 232 – 251 págs. ISBN: 968-18-1674-9.
- Reglamento a la ley sobre mataderos inspección, comercialización e industrialización de la carne. Revisado 15 de octubre de 2020 en: <http://extwprlegs1.fao.org/docs/pdf/ecu165523>.
- Rodríguez Torres, P. de los A. (2015). Determinación de lesiones anatomopatológicas en hígado bovino, faenado en la empresa pública metropolitana de Rastro-Quito”. Revisado 21 de octubre de 2020 en: <http://repositorio.utc.edu.ec/bitstream/27000/2905/1/T-UTC-00429.pdf>.
- Rojas, R.J. (2014). Plan productivo SQUIBB. Colombia. Revisado el 15 de octubre de 2020 en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2311-5812017000200006
- Sakran, K.; Nurdan S. Mohammed, N.; Taleb, M. y Raheem, S. (2019). Study of bovine and ovine pulmonary and hepatic abscessation at Kirkuk abattoir. Plant Archives Vol. 19, Supplement 2, 2019 pp. 1640-1644.
- Salazar, S. (2012). Equinococosis, zoonosis parasitaria. Bucaramanga, CO. 231 – 277 p.
- Sánchez, A. (2012). Hidatidosis. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Revista producción animal. 1-3: 5-6 p.
- Sanchis, C; Parra, M. y Escribano, A. (2018). Principales patologías causantes de decomisos en ganado equino destinado a consumo humano. NEREIS 10 (marzo 2018), 149-159, ISSN: 1888-8550. Revisado 2 de noviembre de 2020 en: <http://www.Dialnet-PrincipalesPatologiasCausantesDeDecomisosEnGanadoE-6446425.pdf>.
- SIPEC. (2009): Beneficio y hallazgos patológicos en plantas faenadoras nacionales (2007-2008) 1/23 Boletín Veterinario Oficial, BVO N°10, II Semestre. 2/23.
- Sissony, S y J.D. (2015). Grossman, Anatomía de los animales domésticos, Editorial Salvat - Barcelona, España.
- Smith y Thomas, (2015). Estimación de pérdidas económicas, por decomiso de hígados de ganado bovino infestados con fasciola hepática y sacrificados en el rastro municipal de Santa Cruz de Juventino, GTO. Tesis MVZ. Morelia Michoacán.41: 13 - 17p.
- Trigo, (2012). “Localización del parque industrial”. Revisado 15 de octubre de 2020 en: <http://parqueindustrialambato>.
- Valle, V.J.C. y Aguirre, S.E.A. (2014). Prevalencias de Patologías hepáticas en bovinos faenados en el matadero Novaterra, periodo 26 de agosto del 2013 a febrero del 2014.

Universidad Nacional Agraria. Facultad de Ciencia Animal. Departamento de Veterinaria.
Managua, Nicaragua

- Vasco, L. (2018). Parasitología y enfermedades parasitarias. González, R. 2012. Texto guía de Higiene y Tecnología de la Carne.
- Vásconez, E. 2010. Guía Patología Especial. Universidad Central del Ecuador. Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Vilallonga, D. (2013). Estudio de la etiología e impacto económico de los decomisos en un matadero de ovinos. Tesis doctoral. Fac. Vet. Univ. de Extremadura, España.
- Wilsona, C.A.; Jenkinsa, D.J.; Barnesd, T.S.; Brookesa, V.J. (2019). Evaluation of the diagnostic sensitivity and specificity of meat inspection for hepatic hydatid disease in beef cattle in an Australian abattoir. Revisado 3 noviembre 2020 en: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2019.03.014>.
- Yatswako, S. y Vida, N. (2017). Survey of bovine fasciolosis burdens in trade cattle slaughtered at abattoirs in North-central Nigeria: The associated predisposing factors and economic imp. Revisado 3 noviembre 2020 en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.parepi.2017.02.001>.
- Zúñiga, A. (2011). Investigación clínica y experimental de la hidatidosis en el municipio de Zacateca, México. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. 80-87 p.

14. CRONOGRAMA EJECUCIÓN TRABAJO TESIS.

ACTIVIDADES		Año 2019 - 2020							
		Dic- Enero	Feb.	Mar.	Abril.	Mayo- Jun.	Jul.	Agosto	
1	Elaboración del anteproyecto	x							
2	Presentación del anteproyecto ante HCD-FCV	x							
3	Contacto y coordinación de trabajo en los mataderos.	x	x						
4	Ejecución de la fase experimental del proyecto	x	x	x	x				
5	Adquisición de reactivos para el Lab. de Histopatología.					x			
6	Análisis e interpretación de los resultados de campo						x		
7	Escritura y entrega del proyecto a revisores						x		
8	Entrega del proyecto a las autoridades correspondientes							x	
9	Presentación y defensa del proyecto ante el tribunal correspondiente								x

Nota: Este calendario sufrió variaciones debido a la presentación de la Pandemia de Covid-19 en Ecuador, por lo que la entrega, presentación y discusión del proyecto, se ejecutará en los meses de noviembre y diciembre de 2020.

15. ANEXOS.

PRESUPUESTO				
DESCRIPCIÓN	UNIDAD	CANTIDAD	V. UNITARIO	V.TOTAL
MATERIAL DE OFICINA				
Resma de hojas	global	4	5,00	20,00
Libros	global	10	0,50	6,00
Cuadernos	global	10	0,70	8,00
Carpeta	global	5	0,70	4,00
Cd	global	5	1,50	9,00
Impresora	global	1	60,00	90,00
Tinta de impresora	global	4	10,00	20,00
BIBLIOGRAFÍA				
Internet	Hora	60	0,90	40,00
Fotocopias	global	800	0,05	30,00
Textos	global	5	10,00	20,00
INSTRUMENTOS-FORMULARIOS				
Fotocopias de tabulación	global	60	0,05	33,00
VARIOS				
Transporte	global	40	0,30	30,00
Sistema anti plagio	global	3	25,00	60,00
Elaboración de CD	global	5	3,00	10,00
Empastado	global	1	10,00	10,00
Elaboración de oficios	global	10	1,00	10,00
Confección láminas histopatología	láminas	26	4,00	104,00
TOTAL				504,00



Foto 1: Inspección sanitaria de la canal.



Foto 2: Sala inspección sanitaria del camal.



Foto 3: Selección de la muestra post fijación en formol al 10% para procesamiento histopatológico mediante inclusión en parafina.



Foto 4: Corte o tallado de la muestra para la inclusión en parafina.

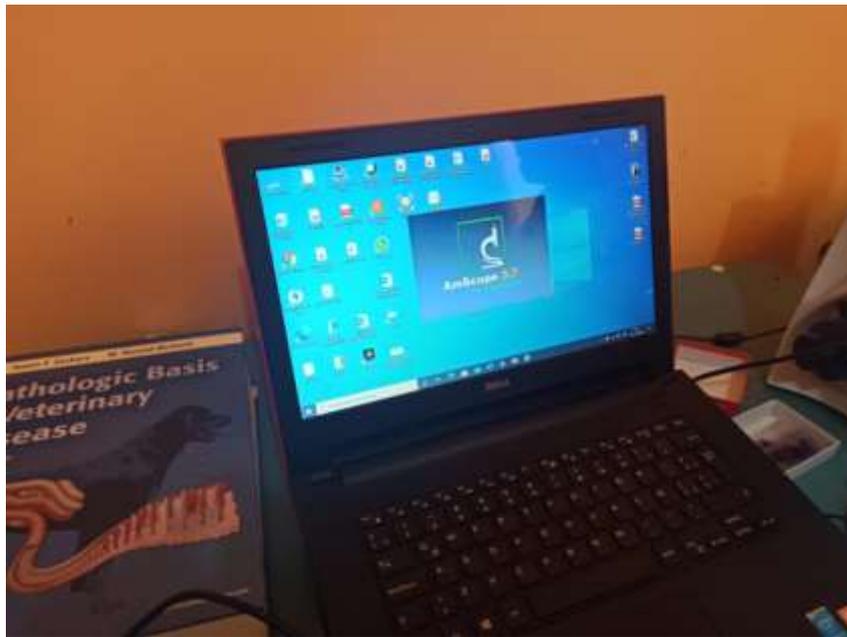


Foto 5: Software utilizado para la obtención de imágenes digitalizadas a través de la cámara acoplada al microscopio.



Foto 6: Localización del campo visual del corte de tejido a través del Fotomicroscopio óptico Optika B 383 Pli.

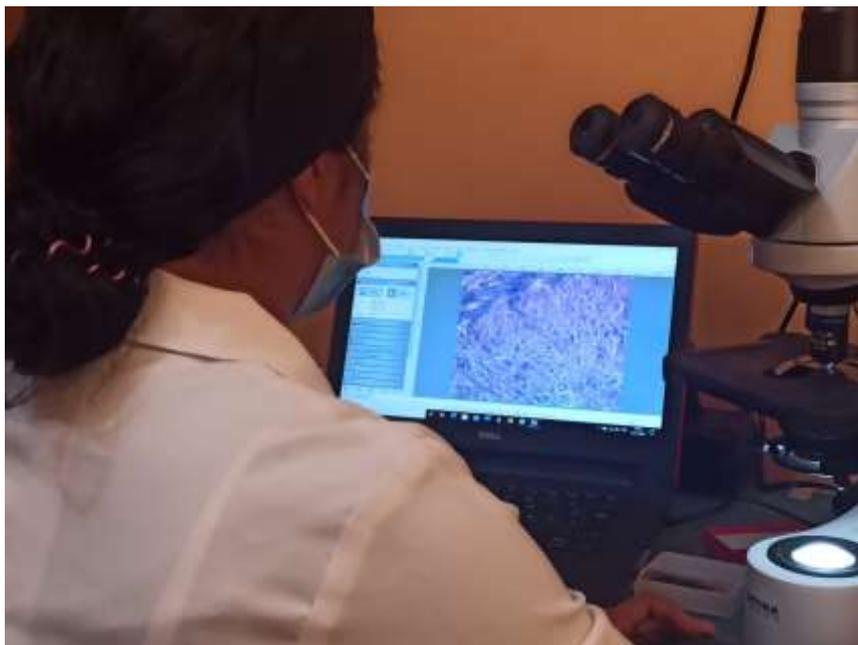


Foto 7: Digitalización del corte de tejido mostrando el área lesionada.



Foto 8: Observación y análisis de la lámina histológica.