

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**“IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE
HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE
FAENAMIENTO ELINA TORRES”**

Documento final del proyecto de investigación como requisito para obtener el título
de Médica Veterinaria Zootecnista

AUTOR:

VELÁSQUEZ GARCÍA JOCELINE GABRIELA

TUTOR:

DR. GERARDO ENRIQUE KELLY ALVEAR

CEVALLOS – ECUADOR

2023

Cevallos, 16 de marzo del 2023

APROBACIÓN DEL TUTOR

“IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE
HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE
FAENAMIENTO ELINA TORRES”

REVISADO POR:

DR. GERARDO ENRIQUE KELLY ALVEAR

TUTOR TRABAJO TITULACIÓN

AUTORIZACIÓN DE AUTORÍA INTELECTUAL

Al presentar este Informe Final del Proyecto de Investigación titulado **“IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES”** como uno de los requisitos previos para la obtención del título de Tercer Nivel en la Universidad Técnica de Ambato, autorizo a la Biblioteca de la Facultad, para que haga de esta tesis un documento disponible con fines estrictamente académicos o de investigación, según las normas de la Universidad.

Estoy de acuerdo en que se realice cualquier copia de este Informe Final, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica potencial.

Sin perjuicio de ejercer mi derecho de autor, autorizo a la Universidad Técnica de Ambato la publicación de esta obra, o parte de ella.



.....
VELÁSQUEZ GARCÍA JOCELINE GABRIELA

C.I: 180475918-9

RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA

“**VELÁSQUEZ GARCÍA JOCELINE GABRIELA**” portadora de la cédula de identidad número **180475918-9**, libre y voluntariamente declaro que el Informe Final del Proyecto de investigación titulado: “**IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES**” es original, auténtico y personal. En tal virtud declaro que el contenido es de mi sola responsabilidad legal y académica, excepto donde se indican las fuentes de información consultadas”



.....
VELÁSQUEZ GARCÍA JOCELINE GABRIELA

C.I: 180475918-9

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO

“IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE
HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE
FAENAMIENTO ELINA TORRES”

APROBADO POR:

FECHA:

.....

16/03/23

Ing. Patricio Núñez Torres. PhD.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

.....

16/03/23

Dr. Efraín Lozada Salcedo. Mg.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE CALIFICACIÓN

.....

16/03/23

Dra. Diana Avilés Esquivel. PhD.

MIEMBRO DEL TRIBUNAL DE CALIFICACIÓN

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis maestros del jardín, la escuela, el colegio y la universidad, gracias a ellos y su dedicación he podido llegar hasta aquí.

A mis padres Paco y Jessy, por apoyarme en cada decisión de mi vida y enseñarme desde la cosa más sencilla hasta la más compleja, gracias a ustedes puedo defenderme sola. A mis hermanos Andrés y Estefanía por ser un pilar importante en mis gustos y creencias, por hacerme parte de su vida desde que soy pequeña, me llevo en el corazón cada concierto y aventura a su lado.

A mí familia más cercana, por creer en mí y darme la mano cuando necesitaba ayuda. A mis tíos Omar ⚡ y Lolita, por inculcarme ese amor por los animales. A mí abuelita Teté, por ser mi fuente de inspiración al haber afrontado la vida sola y nunca desistir ante las dificultades.

A todos los animales que fueron la base fundamental de mi aprendizaje, porque haber trabajado con especies menores, mayores y fauna silvestre solo me demostró lo increíble que es su naturaleza e instinto. Aunque haya tenido que pasar por mordidas, arañazos, patadas, golpes, heridas, moretones, en el frío, en la lluvia, bajo el sol o en la noche, no supera la impotencia de verlos en tan malas condiciones por ignorancia, crueldad, abandono o por enfermedades irreversibles, llegando incluso a estar a su lado en sus últimos momentos de vida, aunque hayamos hecho nuestro mayor esfuerzo. Todo lo que he vivido con cada uno me ha motivado a seguir aprendiendo por y para ellos, porque al verlos tan enérgicos cuando son reincorporados a su hábitat o a su familia después de haber luchado por su vida, lo vale todo.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mis padres y a mis hermanos por dedicarme su tiempo, energía y amor, a pesar de haber sido rebelde toda mi vida. A mí mejor amiga Marjorie, mi hermana de otra madre, gracias por haberme hecho sentir lo que es realmente una amistad incondicional, siempre en las buenas, malas, entre risas o tristezas, entre chumas o salidas tranqui, me enseñaste tu valor como amiga, madre e hija, y te admiro por eso.

A mis mejores amigos de años, gracias por todas las locuras, viajes, conciertos, fiestas y descontrol, y sobre todo por darme su hombro y la mano cuando ya no he podido más, por eso y más los llevaré siempre en mi corazón.

Quiero agradecerle a mi familia, a los panas, al switch, a mis compañeros de la U, exparejas, pretendientes y conocidos que me han dado la mano en algún momento de mi vida.

Agradecer a todo el personal que ha formado parte del Complejo Intercultural Mushuc Runa, Ecozoo San Martín, Hospital Docente Veterinario de la U.T.A y el Centro de Faenamamiento ET, que me han recibido y tratado como una más de ustedes, gracias por el cariño que me han tenido y haber tenido ese gusto de enseñarme tantas cosas, me llevo en el corazón sus risas, sus anécdotas, sus tristezas y los bonitos recuerdos de cada uno. Agradecerle al MVZ Israel Tisalema por brindarme su ayuda, confiar en mí y enseñarme con paciencia entre risas y fallos lo que realmente significa ser un médico veterinario.

Agradecerles a los doctores Gerardo Kelly, Byron Borja y Efraín Lozada, y las doctoras Christina Bejarano y Diana Avilés por ser parte fundamental de mi proceso de graduación.

Infinitamente agradecida.

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

RESUMEN	xii
ABSTRACT	xiii
CAPITULO I	14
I. MARCO TEÓRICO	14
1.1. Antecedentes investigativos	14
1.1.1. Investigaciones previas	14
1.1.2. Comercialización de vísceras	16
1.1.3. Factores de riesgo de enfermedades zoonóticas.....	16
1.1.4. Marco Conceptual: descripción del hígado.....	17
1.1.5. Principales alteraciones del hígado	21
1.1.6. Impacto económico por decomiso en los centros de faenamiento.....	40
1.2. Objetivos.....	40
1.2.1. Objetivo general	40
1.2.2. Objetivos específicos	40
CAPÍTULO II	42
II. METODOLOGÍA	42
2.1. Materiales y equipos.....	42
2.2. Métodos de la investigación de campo.....	43
2.2.1. Ubicación del ensayo	43
2.2.2. Características del lugar	43
2.2.3. Observaciones generales del Centro de faenamiento.....	44
2.2.4. Análisis estadístico.....	46
2.2.5. Diseño experimental.....	46
CAPÍTULO III	49
III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	49

3.1. Resultados del análisis estadístico y discusión de la investigación de campo.....	49
3.1.1. Porcentajes de las principales lesiones anatomopatológicas de hígados bovinos.....	51
3.1.2. Lesiones anatomopatológicas con relación al sexo.....	53
3.1.3. Lesiones anatomopatológicas con relación a la procedencia.....	57
3.1.4. Lesiones anatomopatológicas y su relación con las pérdidas económicas.....	66
3.2. Verificación de la Hipótesis.....	69
CAPÍTULO IV	70
IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	70
4.1. Conclusiones.....	70
4.2. Recomendaciones	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
ANEXOS	82

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama de barras: valores totales de hígados inspeccionados tanto de hembras como machos.....	49
Figura 2. Diagrama de barras: valor porcentual de hígados decomisados.....	50
Figura 3. Diagrama de sectores: lesiones anatomopatológicas hepáticas.....	51
Figura 4. Diagrama de sectores: hígados decomisados en relación al sexo	53
Figura 5. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en relación al sexo en Hembras.....	55
Figura 6. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en relación al sexo en Machos.....	56
Figura 7. Diagrama de sectores: hígados decomisados en relación a la Provincia.....	57
Figura 8. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Tungurahua.....	58
Figura 9. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Chimborazo.....	59
Figura 10. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Cotopaxi.....	60
Figura 11. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Bolívar.....	61
Figura 12. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Pastaza.....	62
Figura 13. Columnas agrupadas: casos positivos en cada provincia.....	63
Figura 14. Diagrama de sectores: hígados decomisados en relación al Cantón	65
Figura 15. Gráfico de dispersión de los pesos en “libras” de hígados decomisados.....	66

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Materiales y equipos.....	42
Tabla 2. Características del lugar.....	43
Tabla 3. Tabla de frecuencia para pesos de hígados decomisados.....	67
Tabla 4. Valores calculados y registrados según el peso y el costo.....	68

RESUMEN

La presente investigación se realizó en el “Centro de Faenamiento Elina Torres”, parroquia San Francisco del cantón Tisaleo perteneciente a la provincia de Tungurahua, el propósito fue el de identificar las lesiones anatomopatológicas hepáticas de todos los bovinos ingresados a la planta de faenamiento, durante 13 semanas de control que abarcaron los meses de julio, agosto, septiembre y octubre del año 2022. Además de realizar un registro de los casos positivos a lesiones anatomopatológicas según el sexo, la procedencia de los animales, el peso de los hígados decomisados y las pérdidas económicas. La información recopilada fue almacenada en Microsoft Excel e interpretada por el programa STATGRAPHICS CENTURION 16.103 mediante una estadística descriptiva, transversal y analítica. Se realizó la inspección veterinaria de 3.299 hígados, de los cuales 482 órganos fueron decomisados en su totalidad, representando el 14,61% de los casos positivos a lesiones anatomopatológicas. Mediante un examen macroscópico se identificaron 10 lesiones hepáticas con mayor predominio dentro de los decomisos totales, los Abscesos representaron el 37,1%, Distomatosis el 20,8%, Cirrosis el 12,9%, Telangiectasia el 10,8%, Necrosis el 5,2%, Colangiohepatitis el 5%, Adherencias el 3,3%, Hepatolitiasis el 3,1%, Lipidosis Hepática el 1,5% y Lesiones vesiculares el 0,4%. Con respecto al sexo, las hembras obtuvieron el 76% del total de decomisos y los machos apenas el 24%. En relación a la procedencia, la provincia de Tungurahua y Chimborazo obtuvieron los valores porcentuales con mayor número de decomisos, el 47,8% y 45,4% respectivamente; mientras que el cantón Guano obtuvo el 38%, seguido de Ambato, Quero y Pelileo. En el establecimiento el costo por libra de hígado es de 1,50 USD generando durante la fase de investigación una pérdida económica estimada de 11.394,48 USD de un total de 7.596,32 lb de hígados con lesiones sujetas a decomiso y una media de 15,75 lb.

Palabras claves: hígados, decomisos, abscesos, lesiones anatomopatológicas, pérdidas económicas.

ABSTRACT

The present investigation was carried out in the "Centro de Faenamiento Elina Torres", San Francisco parish of the Tisaleo canton belonging to the province of Tungurahua, the purpose was to identify the hepatic anatomopathological lesions of all the bovines admitted to the slaughter plant, during 13 weeks of control that covered the months of July, August, September and October of the year 2022. In addition to registering the positive cases of anatomopathological lesions according to sex, the origin of the animals, the weight of the confiscated livers and the economic losses. The collected information was stored in Microsoft Excel and interpreted by the STATGRAPHICS CENTURION 16.103 program through descriptive, cross-sectional and analytical statistics. Veterinary inspection of 3,299 livers was carried out, of which 482 organs were completely seized, representing 14.61% of the cases positive for pathological lesions. Through a macroscopic examination, 10 hepatic lesions were identified with a greater predominance within the total seizures, Abscesses represented 37.1%, Distomatosis 20.8%, Cirrhosis 12.9%, Telangiectasia 10.8%, Necrosis the 5.2%, Cholangiohepatitis 5%, Adhesions 3.3%, Hepatolithiasis 3.1%, Fatty liver 1.5% and Vesicular Lesions 0.4%. Regarding sex, females obtained 76% of the total seizures and males barely 24%. In relation to origin, the provinces of Tungurahua and Chimborazo obtained the percentage values with the highest number of seizures, 47.8% and 45.4% respectively; while the Guano canton obtained 38%, followed by Ambato, Quero and Pelileo. In the establishment, the cost per pound of liver is USD 1.50, generating during the investigation phase an estimated economic loss of USD 11,394.48 out of a total of 7,596.32 pounds of livers with lesions subject to confiscation and an average of 15 .75 lbs.

Keywords: livers, seizures, abscesses, pathological lesions, economic losses.

CAPITULO I

I. MARCO TEÓRICO

1.1. Antecedentes investigativos

1.1.1. Investigaciones previas

Ecuador, siendo un país con mucha riqueza natural debido a su ubicación geográfica ha sido aprovechado en gran parte por el sector agrícola y pecuario. Enfocándonos principalmente a los hatos ganaderos, en el 2021, se registró a nivel nacional 4'066.930 cabezas de ganado, en la región Sierra se registró 2'111.143 cabezas de ganado representando la mayor concentración de ganado con el 51,91%, en la región Costa con 1'591.390 cabezas de ganado representado el 39,13% y en la región Amazónica con 364.567 cabezas de ganado representado el 8,96%, sin embargo, en dicho año se registró una reducción del 6,20% en comparación con el año anterior (ESPAC, 2020-2021).

La provincia de Tungurahua que forma parte de la región Sierra y donde se ubica el centro de faenamiento, registró en el 2020 un total de 176.658 reses, sin embargo, la provincia con mayor concentración ganadera de toda la región fue Chimborazo con 320.392 reses. A nivel nacional la provincia de Manabí tuvo el mayor hato ganadero con 951.769 reses (ESPAC, 2020).

Una problemática de importancia mundial es el decomiso por vísceras, al causar grandes pérdidas económicas dentro de la comercialización de los productos cárnicos. España se posicionó en el 2021 como el tercer país como productor ganadero de toda Europa con 6,5 millones de cabezas de ganado y parte de un estudio realizado en el

2022 en un matadero en el sur-este de dicho país, se concluyó que los hígados decomisados en un 47% fueron por abscesos, el 31% por colangiohepatitis, 8% fibrosis, 6% esteatosis, 2% atrofia, 2% congestión, 2% necrosis y quistes en un 2% (Bas et al., 2022). En el municipio de Floridablanca-Colombia en una investigación hecha en el 2018, se registró que del 15,8% de los órganos decomisados en bovinos el 11,1% representaba los hígados, y a partir de estos valores el 40,5% representó a hígados con abscesos y el 28,8% a distomatosis hepática (Ramírez Londoño et al., 2020).

Escobar Meza (2020), refiere que en la región interandina del Ecuador existe una gran prevalencia de Distomatosis, para citar, en la ciudad de Otavalo se reportó una prevalencia anual del 16,52% durante 6 años de estudio. En el matadero municipal del cantón Guayaquil que forma parte de la región costa del país, reportó que en el 2018 el hígado fue el órgano con mayor número de decomisos, con un total de 2.417 hígados que representaba el 54% de todos los órganos decomisados, mientras que en otro estudio realizado en el mismo matadero durante los años 2013 a 2017 se concluyó que las patologías con mayor prevalencia en los hígados decomisados fueron la Distomatosis en un 32,7%, Abscesos en un 31,0%, Telangiectasia en un 24,2%, Melanosis en un 7,8%, Hígado cirrótico en un 3,8%, Adherencias el 0,3% y migración parasitaria el 0,1% (Paredes Lozano et al., 2018; Victor Villón, 2018).

En el camal Municipal de Ambato como principal centro de faenamiento de la provincia de Tungurahua se estimó que la patología con mayor prevalencia en el 2014 fue la Distomatosis en un 27%, seguida de otras patologías como la Telangiectasia en un 18%, Melanosis en un 16%, Cirrosis en un 10%, Abscesos y Angiocolitis en un 8%, Adherencias en un 6%, hígados friables en un 4%, fibróticos en un 3% y grasos el 1% (Altamirano Martínez, 2015). Mientras que en los años 2019 al 2021 en el mismo centro de faenamiento se obtuvo que la prevalencia de Distomatosis fue del 7,22% (Bejarano Rivera et al., 2021). Desde el punto de vista epidemiológico, se puede observar que en los resultados obtenidos en ambos estudios el porcentaje de prevalencia de Distomatosis ha ido disminuyendo con el paso de los años.

1.1.2. Comercialización de vísceras

El consumo de vísceras de origen bovino posee un aporte nutricional parecido al de la carne, con valores similares en proteína, pero con valores superiores en hierro (MSP-ENSANUT, 2014). En Quito se estima que el hígado está dentro del 1,5% de los alimentos que más contribuyen al consumo diario de vitamina A. También es representativo por su gran contenido en selenio al igual que vitaminas como la vitamina A, D, E, B12, B2, B6, niacina, ácido fólico, incluso su alto contenido en purinas; por tal motivo se lo considera un alimento predilecto para el consumo en niños en desarrollo, madres gestantes o en lactancia, inclusive para personas que presenten anemia (MSP-ENSANUT, 2014; Melo Lara, 2017).

1.1.3. Factores de riesgo de enfermedades zoonóticas

El expendio de hígados bovinos forma parte de una de las ganancias del productor ganadero, sin embargo, la comercialización en nuestro país es desorganizada y sin tecnificación, debido a una cultura costumbrista y tradicional. Esta problemática es muy común en las regiones andinas, debido a las condiciones de extrema pobreza que viven en las zonas rurales y por ende a la falta de acceso a una educación sanitaria (Tamarozzi et al., 2017). Según el Ministerio de Salud Pública, en el 2017 se mencionó que 4 de cada 10 habitantes han sido afectados por alimentos en mal estado, de los cuales el 78% corresponde a productos cárnicos de mala calidad (MSP, 2020).

Como factor de riesgo sobre la salud pública, se encuentra el consumo de hígados mal cocidos provenientes de animales enfermos que hayan cursado por un proceso infeccioso zoonótico. La fasciolosis de los rumiantes ha resultado ser un agente parasitario zoonótico de gran distribución mundial, este ha afectado a países americanos como Bolivia, Perú, Ecuador, Chile, Argentina, Cuba y México, y a países europeos como Francia y Portugal. Las personas que ingieren dicho parásito sea en los alimentos frescos o crudos, desarrollan en algunos casos lesiones peritoneales como

focos de necrosis y fibrosis, al igual que migraciones parasitarias hacia pulmones, cerebro y piel (Carrada & Escamilla, 2005).

El hígado de la persona infectada en estados avanzados se encuentra aumentado de volumen por la presencia de hematomas, abscesos subcapsulares y necrosis focal hepática, mientras que la cápsula de Glisson se observa engrosada junto con infiltración eosinofílica. Una Fasciola adulta pueden desplazarse por los conductos intrahepáticos hasta llegar a la ampolla de Vater generando retención biliar, al mismo tiempo que se desarrolla fibroesclerosis periductal, portobiliar y dilatación de los conductos biliares. A nivel de laboratorio existe un incremento de la fosfatasa alcalina, transaminasemia, leucocitosis y en el caso de los niños se presenta como una anemia hipocrómica con desnutrición (Carrada & Escamilla, 2005). La Organización Mundial de la Salud menciona que en Sudamérica las afecciones parasitarias representan el 45% de casos, siendo una de las principales causas de morbilidad (OMS, 2017).

1.1.4. Marco Conceptual

1.1.4.1. Descripción del Hígado

Anatomía

En la anatomía de los animales domésticos, el hígado se encuentra situado en el epigastrio derecho de la cavidad abdominal, detrás del diafragma, y tiene una forma de rectángulo irregular de bordes redondeados. Es el órgano responsable de las principales funciones metabólicas, por lo que se lo denomina el “laboratorio central del organismo” (König & Liebich, 2005). En rumiantes, su peso difiere según la especie y la raza. Los valores medios son de alrededor del 1 al 1.5% del peso corporal. El hígado es más pesado en el animal joven que en el adulto y muestra un grado de atrofia en el animal geronte (Gloobe, 1989; König & Liebich, 2005).

El hígado de un bovino adulto tiene relación con la cara caudal del diafragma y por debajo de las costillas. Se extiende desde el tercio ventral del sexto espacio intercostal hasta la porción dorsal de la última costilla, solo el lóbulo caudal sobrepasaría la 13va costilla hacia caudal. Se puede diferenciar una superficie o cara diafragmática (parietal) y una visceral, al igual que 4 bordes, uno dorsal y ventral, y un borde derecho e izquierdo. La superficie diafragmática del hígado o parietal, es convexa y se encuentra adosada a la mitad derecha de la cúpula diafragmática (König & Liebich, 2005; Dyce et al., 2007).

La superficie visceral, es irregular, y presenta la “**porta hepatis**”, lugar de paso de la vena porta, la arteria hepática, los nervios simpáticos, el vago, los vasos linfáticos y la salida del conducto hepático; esta superficie también tiene una inserción con el omento menor y se relaciona con el retículo, el atrio ruminal, la flexura duodenal, el omaso y el abomaso, los cuales “imprimen” su forma sobre el hígado. El grueso borde dorsal se extiende caudalmente y se encuentra fijo al polo craneal del riñón derecho. Los lóbulos del hígado no se encuentran bien marcados, sin embargo, se lo divide en lóbulo izquierdo, derecho y cuadrado. Parte de la estructura comprende una membrana serosa, que recubre todo el órgano a excepción de la cisura portal, y una envoltura fibrosa o llamada cápsula de Glisson, que es delgada y tiene contacto con el parénquima hepático (König & Liebich, 2005; Dyce et al. 2007; Gélvez, 2004).

Ligamentos

El hígado se mantiene en posición con la ayuda de algunos ligamentos y aún más importante por la “presión visceral”. Los ligamentos que lo mantienen firmemente unido a la cavidad abdominal son el ligamento falciforme, el ligamento coronario que lo une con el diafragma, el ligamento redondo (vestigio de la vena umbilical), los ligamentos triangulares derecho e izquierdo, ligamento heptatorrenal y por la inserción del omento menor (Sisson & Grossman, 1959).

Irrigación e Inervación

El hígado es un órgano muy irrigado y su vascularización es muy particular. Se insertan dos vasos aferentes: la arteria hepática que nace de la arteria celíaca, este aporta del 40 al 50% de su irrigación con sangre oxigenada (circulación nutritiva), y la vena porta que lleva sangre desoxigenada pero llena de nutrientes procedentes del retículo, rumen, omaso, abomaso, intestinos, páncreas y el bazo, aporta del 50 al 60% de su irrigación (circulación funcional). El órgano es inervado por el plexo celiaco (sistema motor visceral simpático) y el parasimpático (Glooble, 1989; Jones & Duncan, 1985).

Citología

El hígado es una glándula tubular compuesta con diferentes funciones metabólicas que son efectuadas por cinco tipos celulares que ocupan el 80% del volumen hepático. Los hepatocitos representan del 50-60% por ser células abundantes y de mayor tamaño, estas poseen un alto potencial mitótico. El resto de células se las denomina no parenquimatosas y están formadas por las células epiteliales, las células estrelladas o almacenadoras de grasa o células Ito, células de Kupffer o macrófagos específicos del hígado y las células NK (Cubero & Nieto, 2006).

Histología

Los hepatocitos se apilan radialmente alrededor de la vena central entre los sinusoides. Por lo menos dos hepatocitos se unen por sus polos opuestos a los sinusoides y forman los canalículos biliares, conformando un sistema sinusoidal que lleva sangre desde el sistema porta hacia la vena central y un sistema canalicular biliar, juntos dan origen a una tríada portal, la cual consiste en un conducto biliar, arteria hepática y vena portal hepática (Jones & Duncan, 1985; Bank William, 1996).

Vías biliares

Tanto el ducto hepático derecho como izquierdo se unen formando el ducto hepático común y este a su vez al unirse con el ducto cístico forman el colédoco, que desemboca a unos 60 cm de la flexura sigmoidea del duodeno, específicamente en la papila de Vater (Glooble, 1989).

Es importante conocer los procesos metabólicos normales del hígado para evaluar su estado funcional, dentro de estos procesos encontramos:

- Metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono
- Formación y secreción de bilis
- Depósitos de varios compuestos como vitaminas, glucógeno y su biotransformación
- Síntesis de hormonas y metabolismo de fármacos
- Producción de proteínas específicas (Jones & Duncan, 1985).

Metabolismo de la Bilirrubina

La bilirrubina siendo un pigmento biliar de color amarillo anaranjado es el resultado de la degradación de grupo hemo especialmente del catabolismo proteico de la hemoglobina. El grupo hemo es degradado por acción enzimática liberando la biliverdina que a su vez se reduce a bilirrubina no conjugada (indirecta), esta molécula es la primera en formarse y al ser poco soluble en el plasma necesita de la unión con la albumina para incrementar su solubilidad y poder ser transportada al hígado. Al llegar a dicho órgano se une a la ligandina y es transportada hacia el retículo endoplasmático para dar lugar a su conjugación con el ácido glucorónico, este proceso la vuelve más polar y más soluble en el plasma, de manera que pueda ser extrada fácilmente en la bilis. La bilirrubina conjugada (directa) es excretada en la bilis por los canalículos biliares y una vez en el intestino, por acción bacteriana, es transformada en urobilinógeno. Una pequeña parte del urobilinógeno formado es reabsorbido para

volver a ser excretado por el hígado o volver a la circulación sistémica y ser filtrado y excretado por el riñón; mientras que la mayor cantidad de este compuesto es oxidado en el colón a urobilinas y excretado en las heces (Carvajal Carvajal, 2019).

Valoración clínica

Su posición puede verificarse mediante la **matidez** a la percusión sobre el centro de la porción dorsal de la 11va costilla y el 11vo espacio intercostal. El área de percusión se va a encontrar reducida cuando existe una relación con el tamaño del órgano y que corresponde con el área de contacto con la pared corporal, es por esto que un aumento detectable en su extensión generalmente nos indicaría una hipertrofia del hígado conocida como **hepatomegalia**. El sitio preferido para realizar hepatopunción, hepatocentesis y biopsia hepática es en un ángulo recto desde el 11vo espacio intercostal hacia la porción ventral de la tuberosidad coxal (Dyce et al., 2007; Alfonso González, 2000).

1.1.5. Principales alteraciones del hígado

1.1.5.1. Abscesos hepáticos

Etiología

Los abscesos hepáticos son una de las causas más importantes de decomisos en los centros de faenamiento. Esta patología ocurre en ganado bovino indiferentemente de su edad, su raza y el sistema productivo. Tiene una incidencia del 10% de las reses faenadas en los camales, con un mayor porcentaje en animales criados en corrales (Cedeño et al., 2010; Chisaguano Taipe, 2020).

Los abscesos hepáticos se ha evidenciado que ocurren por la entrada, crecimiento y colonización de bacterias piógenas, es decir, lesiones que evolucionan a erupciones purulentas, que en la mayoría de casos son producidos por bacterias anaerobias que se

encapsulan en tejido fibroso, también pueden ser superficiales o profundas y medir de 1 a 15 cm de diámetro y encontrarse de 2 a 10 abscesos en un hígado afectado. Dentro de los agentes causales de estos abscesos están el *Fusobacterium Necrophorum*, *E.coli*, *Actinomyces pyogenes*, *Bacteroides spp*, *Streptococos*, *Estafilococos (Betahemolíticos)*, *Enterobacterias*, entre otros (Bretschneider, 2020).

Bacha (2002), considera que dicha patología está ligada a la ruminitis en ganado de engorde, con una incidencia del 22% en ganado alimentado con cebada en el Reino Unido. Tanto la acidosis como la alcalosis son considerados como un riesgo para la presentación de enterotoxemias relacionadas a la ruminitis y los abscesos hepáticos, especialmente en terneros criados a base de pienso y paja (Costa Batllori, 1985). Para que exista un crecimiento bacteriano anormal dentro de la fermentación gástrica, debe existir un trastorno ruminal, como es el caso de la acidosis, donde existe un acúmulo de ácidos grasos volátiles o **AGV**. Las causas pueden darse por una producción excesiva de AGV en base a la alimentación, por un desorden fisiológico en la absorción de la pared del rumen, por una secreción insuficiente de sustancias tampón o por un peristaltismo ruminal deficiente. Los alimentos que contribuyen a este proceso, son los que contienen grandes cantidades de carbohidratos (granos, melaza, remolacha, manzana, papa, entre otros) (Niño Ramos, 2009; Ochoa, 2007).

Dentro de un proceso fermentativo normal, las bacterias cumplen su función metabólica en diferentes rutas bioquímicas en dependencia del tipo de sustrato ingerido por el rumiante. Una dieta rica en carbohidratos no fibrosos, aumentará la cantidad de bacterias metabolizadoras de este macro nutriente en un espacio insuficiente, aumentando los niveles de AGV y desencadenando un aumento de bacterias gran positivas (estreptococos, lactobacilos) que dentro de su metabolismo es la de generar ácido láctico. Este proceso conlleva a una caída del pH ruminal (3,8-4,5) provocando una disminución del porcentaje de protozoos, que a un pH inferior a 5 tienden a morir, complicando el cuadro, debido a que los protozoos equilibran la población bacteriana, regulan la concentración de amonio, el pH, volumen y tasa de dilución ruminal (Ley de Coss et al., 2014).

En consecuencia, el desarrollo de una acidosis ruminal se debe más a la deficiente metabolización del ácido láctico por el lento crecimiento bacteriano que lo metabolizan, que por el mismo incremento de su síntesis (Acuña, 2004). Este desequilibrio fermentativo desencadena en una ruminitis, por lo que el daño de la mucosa ruminal es afectado por bacterias nocivas que viajan por vía portal hacia el hígado causando finalmente los abscesos hepáticos (Chisaguano Taípe, 2018).

Lesiones

Los abscesos son de naturaleza crónica que se presentan como lesiones residuales delimitadas. Estos poseen una cápsula blanquecina adosada al parénquima hepático acompañado de una inflamación granulomatosa caseosa y su superficie interna es irregular y mate, el contenido purulento puede ir de una coloración gris pardo a gris amarillento que normalmente es denso e inodoro (Cedeño et al., 2010; Altamirano Martínez, 2015).

En un estudio realizado en el 2010 en Colombia, se concluyó que el tipo de microorganismo influye en el tamaño del absceso, los que median de 2,53 a 3,46 cm correspondieron a *Klebsiella sp* y *E. coli*, los que median de 6 a 6,61 cm para *Proteus sp* y *Staphylococcus no aereus*, y los que median de 8,61 a 9,73 cm correspondían a *Actinomyces sp*. Se describe también que la leucotoxina es la responsable de que la bacteria soporte la respuesta celular fagocitaria permitiendo que dicha infección persista con el tiempo. Si la afección hepática se vuelve masiva se desencadena en una toxemia bacteriana. En algunos casos, la extensión de esta patología podría inducir a la inflamación de la vena cava caudal desencadenando su ruptura y provocar neumonía, endocarditis o la muerte súbita del animal (Cedeño et al., 2010; Bretschneider, 2020).

1.1.5.2. Distomatosis

Etiología

La fasciolosis o distomatosis es una enfermedad parasitaria que afecta la salud de varias especies de animales como domésticos, silvestres e incluso el ser humano (zoonótica), causando grandes pérdidas económicas a nivel pecuario y una problemática importante en la salud pública a nivel mundial. La *Fasciola Hepática* responsable de dicha enfermedad pertenece a la clase Tremátoda del orden Digenea, con una morfología típica, aplanada dorso ventralmente de forma foliácea, tiende a tener un color café, rosa o gris, conformado por dos ventosas continuas y un extremo craneal con estructura cónica (boca), por debajo un poro ventral como poro genital donde convergen dos testículos y un ovario (hermafrodita) y mide de 18 a 51 mm de largo por 4 a 13 mm de ancho (Alpízar et al., 2013; López et al. 2017).

Ciclo biológico

La principal vía de transmisión de este parásito ocurre con la participación de un hospedador intermediario perteneciente a la familia de los caracoles dulceacuículas *Lymnaeidae* que se encuentran en zonas húmedas, cálidas e inundadas. La temperatura óptima para que el parásito pueda desarrollarse debe ser desde los 10°C a 30°C, de tal forma que en primavera es cuando existe una mayor incubación de sus huevos, y en invierno no se desarrollan en ninguna región. Los huevos liberados en las heces de animales contaminados, tienen dentro de su cápsula operculada un ovocito fecundado, al entrar en contacto con zonas húmedas se desarrolla en una fase larvada ciliada llamada miracidio (Alpízar et al., 2013; Bejarano Rivera, 2021).

En zonas inundadas, los caracoles son infectados por los miracidios en un período de 24 a 30 horas, después en un período de 5 a 8 semanas los miracidios evolucionan a esporoquistes, posteriormente a redias hasta llegar a cercarías, todo este proceso depende de la temperatura ambiental, si existe un cambio en la temperatura, el ciclo es

aislado durante el otoño y cesa durante el invierno, restableciéndose el ciclo en primavera y verano (Alpízar et al., 2013; López et al., 2017; Becerra, 2000).

Las cercarias buscan nuevamente un medio acuático para enquistarse en las plantas y dar origen a su fase larvaria infectante, las metacercarias. Los animales que ingieren el forraje o el agua de zonas pantanosas son predisponentes a consumir metacercarias, esta forma se la conoce también como Fasciola joven desenquistada, y al ser consumidas inicia un nuevo proceso en el tracto digestivo. Primero el huevo entra en contacto con el ácido del jugo gástrico el cual permite que la membrana que rodea la metacercaria se disuelva dejando libre a la Fasciola juvenil (Alpízar et al. 2013; López et al. 2017; Becerra Rozo, 2000).

En esta fase el parásito tiene la capacidad de atravesar la pared intestinal y dirigirse a la cavidad abdominal, donde se movilizará hacia el peritoneo y llegará a alojarse en la cápsula de Glisson. En un período de 5 a 6 semanas migra de forma directa al parénquima hepático para posteriormente instalarse en los conductos biliares y llegar a su fase adulta en un tiempo de tres meses y comenzar el proceso de oviposición. Los huevos salen con la bilis hacia el intestino y son eliminados en el excremento, repitiéndose nuevamente el ciclo biológico (Alpízar et al., 2013; López et al., 2017; Becerra, 2000).

Lesiones

En los vertebrados, específicamente en los rumiantes, el parásito adulto anida en el hígado y desencadena procesos inflamatorios crónicos (colangitis), como fibrosis, calcificación de los ductos hepáticos, obstrucción biliar, atrofia del lóbulo ventral hepático, aumento en la consistencia del parénquima hepático, formación de abscesos, conductos hemorrágicos y necróticos (Alpízar et al., 2013; Bejarano et al., 2021).

1.1.5.3. Adherencias

Etiología

Las adherencias abdominales se originan por una afección crónica, y una de las causas de adhesiones hepáticas es por presentar peritonitis, donde se agrupan fibroblastos en los sitios afectados provocando la fijación de órganos anexos a la inflamación. Esta patología dificulta el peristaltismo normal de los órganos ocasionando obstrucción, disfunción o torsión (Blood & Studdert, 1994; Smith & Thomas, 1980; Pahari et al. 2016).

El síndrome de indigestión vagal se caracteriza por desarrollar de forma gradual una distensión abdominal como consecuencia de una distensión rumenoreticular. Este síndrome se presenta cuando existen enfermedades que afectan al nervio vago ventral, ya sea provocando lesiones, inflamación o presión sobre el nervio. Existen cuatro tipos de indigestión vagal, en dependencia del sitio de la obstrucción funcional, la de tipo 1 por fallo en el eructo o distensión por acumulación de gases libres, la de tipo 2 por una falla en el transporte omasal, el de tipo 3 por impactación abomasal secundaria, y el tipo 4 por una indigestión en la gestación tardía. Las adherencias y los abscesos hepáticos, que en la mayoría son causados por reticuloperitonitis traumática, generalmente se ubican en la pared derecha o media del retículo cerca de la vía del nervio vago, y son la causa más común de un fallo en el transporte omasal (Asrat & Velappa, 2016).

Las adherencias hepáticas que involucran la rama ventral del nervio vago pueden generar un síndrome vagal tipo 2 o tipo 3, sin embargo, si las adherencias no afectan el nervio vago, la motilidad ruminal parece no estar afectada, y esto podría deberse a que la pared del rumen está protegida de las adherencias restrictivas de la capa superficial del epiplón mayor (Asrat & Velappa, 2016).

En un estudio realizado en el 2007, se registraron adherencias entre los abscesos hepáticos y el retículo en 3 de los 4 bovinos que presentaban indigestión vagal, estas

adherencias podrían haberse presentado por una reducción en la motilidad reticular como consecuencia de un fallo en el transporte omasal (Doré et al., 2007).

Lesiones

Las adherencias son bandas fibrosas anormales de tejido cicatricial entre los órganos internos y los tejidos abdominales que anatómicamente deberían encontrarse separados (Pahari et al., 2016).

1.1.5.4. Telangiectasia

Etiología

La telangiectasia proviene de la palabra *ektasis* que significa dilatación, que en el caso de los bovinos se da por la ectasia cavernosa de los grupos sinusoidales hepáticos. La etiología aún sigue siendo un tema de debate, aunque aún se proponen teorías de su patogenia. La patología se resume en la dilatación de los sinusoides hepáticos al igual que el espacio de Disse y de una disminución en número y tamaño de las microvellosidades de las células hepáticas. Esta lesión se ha descrito que no afecta de forma significativa el funcionamiento normal del hígado, sin embargo, en casos graves existe un deterioro de la función hepática (Ferreira de la Cuesta, 2003; Yousef & Daryoush, 2011).

Los cambios fisiopatológicos se presentan por una dilatación focal y congestión de los sinusoides hepáticos y del espacio de Disse, presentando una disminución en el número y tamaño de las microvellosidades hepáticas. En los rumiantes, se ha descrito que en los sinusoides hepáticos existe una lámina basal continua por debajo del endotelio sinusoidal, y se ha considerado como un endotelio abierto por presentar fenestraciones y placas de tamiz que permiten el libre paso de sustancias. Estos se encuentran sostenidos por pequeñas cantidades de fibronectina, laminina y colágeno

tipo IV o BCMs (principales componentes de la membrana basal) (Marcato et al., 1998).

En un estudio inmunohistoquímico se observó que en los hígados sin telangiectasia existían una expresión cuantitativa inestable de BCMs, por lo que se refirió que la lámina basal es una estructura que puede aumentar o disminuir de acuerdo al estado funcional de los hepatocitos. En el mismo estudio se demostró que en una pretelangiectasia o dilatación sinusoidal y una telangiectasia, el aumento en la expresión de los BMCs en el espacio perisinusoidal y la fibrosis perisinusoidal, es el resultado de las lesiones generadas en la barrera sinusoidal (Marcato et al., 1998).

La capilarización se da a causa de un daño en la barrera sinusoidal y se aplica cuando se ha transformado a una fibrosis perosinusoidal, provocando una capilarización sinusoidal focal y posteriormente la telangiectasia por el desorden hemodinámico. Cuando existen depósitos de fibronectina en el espacio perisinusoidal, la proteína actúa como marca pasos, debido a que su aumento va seguido por depósitos de laminina* y colágeno tipo IV. Al aumentar los depósitos de BCMs se va formando una fibroplasia que se desarrolla en fibrosis perisinusoidal, y que al generar una capilarización de los sinusoides este dificulta el intercambio de oxígeno, al igual que el intercambio de sustratos entre la sangre y los hepatocitos, generando un aumento de la presión parcial en los sinusoides afectados (Marcato et al., 1998).

Como consecuencia de dicho proceso, ocurre un agrandamiento de los poros, seguido de la ruptura focal del revestimiento sinusoidal, como también la penetración de los eritrocitos al espacio perisinusoidal y el daño irreversible a los hepatocitos. También se ven involucradas las células Ito como precursoras de los fibroblastos y como sintetizadoras de fibronectina, glicoproteínas y glucosaminoglucanos. Estas células se activan en procesos de hipoxia, intoxicación por tetracloruro de carbono, colestasis prolongada e hipervitaminosis A. De esta forma se concluye que la etiología puede ser tóxica o metabólica, pero la más fundamentada en el laboratorio es la isquemia del hepatocito (Marcato et al., 1998).

Actualmente se ha realizado nuevos estudios para encontrar la causa de la telangiectasia, y aunque no se han llegado a resultados concluyentes, se ha demostrado bajo estudios de laboratorio y análisis de casos, los trastornos más probables y acertados a su presentación.

En nuevos estudios se propone que la telangiectasia se desarrolla por oclusión de sinusoides y necrosis de las células hepáticas como resultado de embolias provenientes de lesiones ulcerativas del sistema gastrointestinal. También se ha visto esta patología en la presencia de venopatías asociadas con lesiones espontáneas producidas por *Hemephilus somnus*. Otra causa citada es por focos inflamatorios de la necrosis hepática (Duarte & Torrez, 2017).

Se ha descrito también que se da por una acumulación de glucógeno en la región subendotelial del sinusoides que distorsiona y destruye el endotelio de las células hepáticas, de esta forma se acumula rápidamente el glucógeno en las células hepáticas produciendo una infiltración de glucógeno, dando paso a que la sangre ingrese al espacio de Disse, deteriorando los hepatocitos. Se ha señalado que una compresión hepática sea por timpanismo o preñez puede también ser un agente causal de compresión vascular y telangiectasia. Y en bovinos se ha asociado la incidencia de esta patología en factores como inflamación vascular del sistema porta, necrosis hepática focal o por plantas tóxicas (Duarte & Torrez, 2017; Soto & Delgado, 2008).

Los hallazgos encontrados y citados demuestran que la hipoxia o isquemia de los hepatocitos es la causa más específica de que se produzca una telangiectasia. Los cambios citológicos más representativos en una isquemia fueron: una reducción o ausencia de microvellosidades de los hepatocitos, formación de ampollas citoplasmáticas en el espacio de Disse y dilatación del retículo endoplasmático. La dilatación del espacio de Disse se debe a la misma contracción y reducción de microvellosidades, retracción de los hepatocitos por degeneración y liberación de células hepáticas a la trabécula hepática, encontrándose eritrocitos y leucocitos en el

espacio de Disse indicando una ruptura de la membrana sinusoidal, cediendo el ingreso de sangre a este espacio, es por esto que también una causa probable es cuando existe un aumento de presión por parte del plasma en el espacio de Disse (Soto & Delgado, 2008; Yousef & Daryoush, 2011).

Lesiones

La patología de forma macroscópica se presenta en el hígado con áreas de color marrón rojizo bien circunscritas, especialmente dispersas en la superficie parietal o rara vez dispersos en todo el órgano, su tamaño varía de 1 a 5 mm de diámetro y tiene un tejido esponjoso. En una inspección en vivo, se observan estas lesiones protruidas en la superficie, mientras que en una inspección post mortem se deprimen. En una inspección citológica se observan las cavidades quísticas llenas de glóbulos rojos y ocasionalmente se encontraron fibrinas con neutrófilos (Ferreira de la Cuesta, 2003; Yousef & Daryoush, 2011).

1.1.5.5. Necrosis

Etiología

La necrosis puede cursar por una hepatitis tóxica aguda en el bovino, y puede darse como resultado de un proceso endotoxémico como una mastitis o una metritis. Las endotoxinas provocan que las células de Kuffer liberen enzimas lisosomales, prostaglandinas y colágeno que induce a un daño de los hepatocitos, o dañar directamente estas células, disminuyendo su actividad mitocondrial o causando un daño lisosomal, ocasionando necrosis hepática (Albornos & Brauquet, 2007).

Clasificación

El tipo de necrosis se ha clasificado según su distribución y extensión.

Necrosis Focal, es la más leve; en el análisis macroscópico se observa un puntilleo blanquecino de tamaños variables tanto en su superficie como en el corte. En el caso de los rumiantes se ha demostrado su presencia en procesos virales, bacterianos y parasitarios, clínicamente se ha observado en casos positivos de Rinotraqueítis infecciosa bovina, *Salmonella*, *Listeria* o *Mycobacterium spp.* Una vez controlado el agente se regenera el tejido o queda una cicatriz que desaparece con el tiempo (Ferreira de la Cuesta, 2003).

Necrosis Difusa; las alteraciones tienen una distribución amplia sin respetar los límites lobulillares hepáticos (Ferreira de la Cuesta, 2003).

Necrosis Periférica; no es la más común, la periferia de los lobulillos está regularmente necróticos y se debe a sustancias muy tóxicas que llegan primero mediante el torrente sanguíneo a las células periféricas (Ferreira de la Cuesta, 2003).

La Necrosis Periportal refiere a la muerte de los hepatocitos contiguos a los espacios portales, se relaciona con procesos de intoxicación por plantas como *Senecio* o *Crotalaria*. También puede observarse una necrosis junto con una hiperplasia de los conductos biliares cuando se ha ingerido plantas que contengan Pirrolizidina o Aflatoxinas (Smith, 2010).

Necrosis Paracentral; es una necrosis típica en procesos de coagulopatías donde está involucrado el acino hepático completo. Se observa en accidentes vasculares como la trombosis o embolismos de las ramas de la vena porta o la arteria hepática, como también en la oclusión y ruptura de algún conducto biliar interlobulillar, lo que induciría a una isquemia y necrosis del acino hepático. La lesión se presenta en forma de cuña (Ferreira de la Cuesta, 2003).

La Necrosis Masiva se evidencia cuando existe la muerte de todas células que conforman el lobulillo hepático, mientras que los lobulillos hepáticos vecinos se encuentran intactas. En el hígado se visualiza externamente estructuras en forma de mosaico con zonas deprimidas y hemorrágicas, como producto de la necrosis, siendo esta una lesión muy típica de *Clostridium novyi* en ovinos y bovinos (Smith, 2010).

Existe una gran cantidad de agentes hepatotóxicos que inducen trastornos degenerativos, una necrosis o procesos de fibrosis, y todo esto en dependencia de la dosis y el tiempo de exposición. Dentro de las sustancias química tóxicas tenemos el fósforo, cobre, hierro, cresoles, aflatoxinas, pirrolizidina, esporodesmina y nitrosamina; como plantas tóxicas tenemos al *Senecio*, *Lantana*, *Lechuguilla*, *Lupinus*, *Sacahuistle*, *Amsinchia* y *Phylantus*; y como medicamentos hepatotóxicos que depende su toxicidad en la dosis y frecuencia de uso tenemos el tetracloruro de carbono, hexacloroetano, disulfuro de carbono, alcohol, tetraciclinas, isoniacida, halotano, fluotano, isoflurano, fenobarbital, ácido tánico, hierro inyectable, entre otros. Como resultado de la necrosis se genera un proceso inflamatorio con fibrosis e hiperplasia nodular o difusa (Trigo Tavera, 1998; Smith, 2010).

1.1.5.6. Cirrosis

Etiología

La cirrosis se define como un proceso de regeneración nodular por diferentes procesos fisiopatológicos que provocan muerte celular o apoptosis (necrosis) de los hepatocitos, activando el proceso de inflamación activa junto con una fibrosis crónica. Normalmente la patogenia se desarrolla cuando un agente tóxico se mantiene por tiempos prolongados o el daño es repetitivo. La fibrosis se define como un proceso de cicatrización por sustitución en donde el hígado adquiere una consistencia dura, pálida y de aspecto rugoso, adicional a esto se estimula la multiplicación de hepatocitos en el parénquima hepático de forma nodular o difusa (hiperplasia) convirtiéndose el hígado

en una estructura irregular, en ocasiones con formaciones amarillentas (lipidosis) (Trigo Tavera, 1998; SESC, 2020).

Las causas más frecuentes ha sido la intoxicación hepática crónica por aflatoxinas B1 que son derivados del hongo *Aspergillus spp.* y por alcaloides pirrolizidina presente en pasturas que tengan plantas como el *Senecio*, *Crotalaria* y el *Heliotropium*, en el hígado se sintetizan dichos tóxicos dando lugar a metabolitos tóxicos (SESC, 2020). La cirrosis hepática puede persistir sin presentar síntomas clínicos durante meses o años, y frecuentemente puede desarrollarse una ascitis, como resultado de una presión portal alta por alteraciones dentro de la circulación intrahepática (Gaste et al., 1990).

Lesiones

Los nódulos pueden tener un color grisáceo y poseer una consistencia dura debido al colapso postnecrótico. Los hígados se encuentran deformados por la fibrosis como respuesta a la regeneración nodular, y pueden ir desde un leve incremento del tejido fibroso de las áreas portales a un tejido conectivo intersticial que excede al tejido parenquimatoso de los lobulillos (Bermúdez López, 2008).

Morfológicamente este proceso puede ser de tipo micronodular midiendo de forma uniforme cada nódulo menos de 3 cm y macronodular midiendo más de 3 cm con tamaños variables. En el microscopio se observan cordones celulares desorganizados, células de tamaños variables, degeneración y necrosis de los hepatocitos, hiperplasia de los conductos biliares, incluso se puede observar retención de pigmento biliar y cambio grasa (Trigo Tavera, 1998).

1.1.5.7. Lipidosis

Etiología

La Lipidosis o también llamado esteatosis hepática, refiere a la acumulación excesiva de ácidos grasos libres en el citoplasma de los hepatocitos, y que ocurre por una acumulación de grasas a nivel hepático debido a la movilización de forma súbita de lípidos del tejido adiposo, como consecuencia de un balance energético negativo o un período de inanición por alguna enfermedad previa. Cuando este proceso se activa, el organismo utiliza las grasas como fuente de energía y desdobla los triglicéridos en glicerol para que sea utilizado dentro de la ruta metabólica y se genera energía como fuente alterna de la glucosa. Los ácidos grasos libres son liberados y se acumulan en el hígado, y parte de estos pueden ser desdoblados en cuerpos cetónicos resultando no solo en un hígado graso sino también en una cetosis (Ochoa & Bouda., 2007).

También es llamada síndrome de la Vaca Gorda, es un trastorno multifactorial que normalmente ocurre en ganado de leche en gestación, donde se produce una excesiva movilización de grasas hacia el hígado en vacas con valores igual o mayor al índice de condición corporal. Esta movilización generalmente se produce en el periparto por un balance energético negativo y cambios hormonales generados en este período. El balance energético negativo se agrava cuando existen enfermedades concurrentes en el periparto que reducen el consumo de alimento y aumentan las necesidades energéticas del animal (Smith, 2010).

En el caso del ganado de carne que son alimentados con dietas marginales especialmente en épocas de invierno, estos manifiestan pérdida de peso y se genera una malnutrición proteicocalórica. Cuando existe una deficiente cantidad y calidad de alimento disponible se genera un balance energético negativo como respuesta al bajo requerimiento nutricional que se debería dar al animal en épocas de invierno o en gestación, provocando que se estimule a una mayor movilización de grasas (Smith, 2010).

Lesiones

Las lesiones en el ganado de leche a nivel hepático son las más llamativas, los resultados a la necropsia exponen al órgano con un aumento de tamaño, bordes tumefactos y redondeados, y la coloración típica de Lipidosis de color amarillo pálido. En el caso del ganado de carne la coloración típica se mantiene, pero se observa un hígado en su totalidad pálido, tumefacto y friable (Smith, 2010).

1.1.5.8. Cálculos hepáticos

Etiología

Mejor descrito como Hepatolitis que hace referencia a la presencia de cálculos en las vías biliares intrahepáticas tanto de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. El trastorno parece no representar un problema clínico al ganado, sin embargo, puede ocasionar una obstrucción biliar causada por una coledocolitiasis. La formación de los cálculos biliares se da por la precipitación o agregación de los componentes solubles de la bilis (Trigo Tavera, 1998).

En los análisis químicos se describe que los cálculos poseen una composición mixta de bilirrubina, pigmentos biliares, ésteres de colesterol, ésteres de ácido carboxílico y cólico, fosfato cálcico y taurodesoxicolato sódico. Se menciona que los agentes causales de esta patología son la infección o inflamación biliar ascendente, la ascariasis, variaciones en la composición de la bilis, estasis biliar y presencia de cuerpo extraño. En la colelitiasis se han citado diversas bacterias patógenas oportunistas como *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Aeromonas spp*, *Citrobacter spp*, *Streptococcus* del grupo D, *Clostridium perfringens* (Smith, 2010).

Lesiones

En la inspección post mortem se suele encontrar un hígado agrandado de tamaño (hepatomegalia) y ocasionalmente contraído. A la palpación el órgano se encuentra duro, firme, con un color rojo y marrón verdoso. Los conductos hepáticos junto con el colédoco suelen observarse dilatados y al corte se observan en el interior los cálculos de diferentes tamaños. En el estudio histológico se observa fibrosis periportal, estasis y una hiperplasia de los conductos biliares regularmente con colangitis supurativa (Smith Tavera, 2010).

1.1.5.9. Colangiohepatitis

Etiología

Es un trastorno de infiltrado inflamatorio del conducto biliar o de su luz ductal (colangitis) y que puede extenderse hacia la región periportal adyacente (colangiohepatitis). La etiología de dicha patología es incierta, sin embargo, se sabe que los agentes causales más estudiados son por infecciones bacterianas (entéricas gram negativas y positivas: *Salmonella entérica*, *Campylobacter jejuni*, *Clostridium*), por un transporte hepatobiliar entérico de microorganismos (*Fasciola hepática*, *Coccidios*), inflamación primaria de duodeno o páncreas, abscesos hepáticos, obstrucción de las vías biliares (colelitiasis, cuerpos extraños, adenomas, adenocarcinomas), toxinas (esporidesmina por *Pithomyces chartarum*), entre otros (Tejeira, 2022; Bas et al., 2022; Smith Tavera, 2010).

El agente causal por transporte hepatobiliar más importante y con mayor predisposición en bovinos, es la injuria causada por la migración de larvas de *Fasciola hepática*, este proceso activa las células estelares del hígado, sintetizando tanto colágeno de tipo I, III, IV, además de producir proteoglicanos, laminina, fibronectina y ácido hialurónico, provocando una importante fibrosis hepática ya mencionada. Los vermes maduros se alojan en los canalículos biliares, causando una colangitis crónica

con mineralización y engrosamiento de sus paredes, en la inspección post mortem se observa en su interior una sustancia negra amarronada, constituida por bilis anormal y detritos celulares, provocando así una estenosis ductal con estasis biliar (Tejeira, 2022; Bas et al., 2022; Smith Tavera, 2010).

Lesiones

En la histopatología se observa un hígado con engrosamiento de la cápsula de Glisson, la hiperplasia e hipertrofia de los canalículos biliares es llamativo, debido a la fibrosis difusa y colangitis crónica con calcificación de los canalículos biliares (Smith Tavera, 2010).

1.1.5.10. Lesiones vesiculares

En el examen post mortem, macroscópicamente se observan estructuras vesiculares quísticas en la superficie parietal del hígado, el diagnóstico diferencial depende estrictamente de un examen microscópico debido a que todas las patologías presentan vesículas con la misma conformación, contenido, distribución y patogenia.

Equinococcus granulosus

Hace referencia a la fase larvaria de la especie *Equinococcus* perteneciente a la familia *Taeniidae*. La parasitosis quística por *Equinococcus* también llamada Hidatidosis se define como una enfermedad zoonótica cosmopolita. Este cestodo se sitúa en el intestino de animales carnívoros como Hospedadores Definitivos, estos eliminan los huevos en las heces y el pasto contaminado es ingerido por los rumiantes. Cuando el huevo es digerido por el huésped, la membrana quística es degradada por el ácido clorhídrico y es liberado el embrión, que este a su vez atraviesa la pared intestinal hacia los vasos linfáticos o por las vénulas mesentéricas y es arrastrado hacia la circulación sistémica (Tercero & Olalla, 2008).

Las larvas al tener un tropismo hepático y pulmonar se dirigen hacia estos con una frecuencia del 65-75% y 23-30% respectivamente. Si el embrión no es destruido por los macrófagos, este pierde sus ganchos y sufre una vesiculación central (quiste hidatídico). Cuando un quiste fértil es ingerido por un Hospedador Definitivo, el protoescólex queda libre en el duodeno, este se invagina y de 4 a 6 semanas se transforma en un verme maduro sexualmente, cerrando así su ciclo (Tercero & Olalla, 2008).

El quiste hidatídico observado post mortem de rumiantes infectados, se lo aprecia en el hígado como una vesícula unilocular, esférica y totalmente llena de líquido hidatídico de un diámetro de 2 a 7 mm, en su interior se da el proceso asexual de gemación que se repite y da lugar a miles de protoescólex (Tercero & Olalla, 2008).

Equinococcus multilocularis

Pertenece a la misma familia de los *Equinococcus* la diferencia que este parasita principalmente al zorro y puede ser reemplazado por el perro. Este se caracteriza por generar múltiples quistes como un racimo de uvas. También está dentro de las zoonosis y se encuentra mundialmente distribuido en menor proporción que *Equinococcus granulosus* (Tercero & Olalla, 2008).

Cysticercus bovis

Es un parásito zoonótico que proviene de la fase larvaria de la *Taenia saginata*. Afecta el músculo estriado del ganado y el hospedador definitivo es el hombre, en donde el céstodo adulto se alojará por años en el intestino humano. A los 11 días post infección se encuentran rodeados de tejido conectivo y a las 3 semanas son subovoides con su excolex inmaduro en su interior, a las 10 semanas poseen un cuello invaginado dentro de una vesícula grande llena de fluido y en esta fase ya se son infectantes para el

hombre ya que han alcanzado su tamaño definitivo de 1.0 cm como estructuras opacas parecidas a perlas, siendo viables por nueve meses o más (Cayo et al. 2011; Apaza, 2013).

Los cisticercos se desarrollan de forma selectiva en algunos grupos musculares donde exista una mayor irrigación, en los cortes de carne de bovinos infectados se ha encontrado cisticercos en los miembros anteriores en un 24,74%, en los miembros posteriores en un 23,85%, en el pecho el 9,24% y en las vísceras el 12,22% en hígado y el 8,79% en el corazón (Cayo et al. 2011; Apaza Cama, 2013).

Carcinoma del hígado

En estas patologías el hígado se encuentra engrosado con una superficie irregular y llena de lóbulos miliares, usualmente se encuentran estas estructuras hiperémicas, defectuosas y calcificadas en el centro. Se observan en los sarcomas, melanomas, adenomas y angiomas del hígado. El adenoma hepatocelular con proliferación de hepatocitos, no son estructuras fibrosas y se observan de color verde, amarillo o rojo/marrón. El adenoma puede invadir la vena cava y desarrollar metástasis hacia los pulmones (Blowey & Weaver, 2006; Edwards, 2016).

1.1.5.11.Hepatomegalia

Etiología

En la insuficiencia hepática puede estar precedida por signos relativamente específicos como la hepatomegalia, que se define como un aumento anormal de tamaño del hígado. Sin embargo, es necesario realizar un diagnóstico por laboratorio o imagen para llegar con un hallazgo presuntivo, pero en casos estrictamente epidemiológicos del hato sería necesario un examen histológico de biopsia hepática para llegar a un diagnóstico definitivo (Altamirano Martínez, 2014).

1.1.6. Impacto económico por decomiso en los centros de faenamiento

En Costa Rica se realizó un análisis retrospectivo de tres mataderos sobre la prevalencia anual y pérdidas económicas generadas al decomiso por *Fasciola hepática*, la prevalencia anual fue del 1,83% con un total de 67.438 USD de pérdidas económicas por el decomiso de 4.547 hígados decomisados (Rojas & Cartín, 2016).

Los antecedentes investigativos que existen en el país por decomisos a la canal se han ido extendiendo a lo largo de los años, debido a la gran necesidad de los productores para evitar las pérdidas generadas por decomiso en los centros de faenamiento. En los casos positivos por Distomatosis en la provincia de Cañar en un centro de faenamiento de la ciudad de Azogues, se obtuvo una prevalencia del 13% de esta patología en el año 2015 y del 10% en el 2016, parte de los decomisos por hígados positivos por Distomatosis representó en 22.893,74 dólares en el 2015 y de 14.899,50 dólares en el 2016 (Buestán Sarmiento, 2017).

En una investigación más reciente en la provincia de Pastaza se realizó un análisis descriptivo sobre la prevalencia de Hidatidosis hepática en el camal municipal de la ciudad de Puyo durante 8 semanas, con un total de 108,6 libras de hígados decomisados generando una pérdida total de 217, 20 USD (Núñez Torres et al., 2020).

1.2.Objetivos

1.2.1. Objetivo general

- Identificación de lesiones anatomopatológicas en hígados bovinos decomisados en el “Centro de faenamiento E.T”.

1.2.2. Objetivos específicos

- Identificar macroscópicamente las distintas lesiones morfológicas de los hígados decomisados mediante la inspección veterinaria.
- Determinar porcentualmente los hallazgos anatomopatológicos en hígados de bovinos faenados según su sexo y procedencia.
- Estimar las pérdidas económicas generadas por el decomiso de hígados.

1.3. Hipótesis

H0: Mediante la inspección post mortem las lesiones anatomopatológicas en hígados presentes en el centro de faenamiento son motivo de decomiso.

H1: Mediante la inspección post mortem las lesiones anatomopatológicas en hígados presentes en el centro de faenamiento no son motivo de decomiso.

CAPÍTULO II

II. METODOLOGÍA

2.1. Materiales y equipos

Tabla 1. Materiales y equipos

Materiales de campo	Ejemplares de estudio
<ul style="list-style-type: none">❖ Overol❖ Chompa impermeable❖ Cuchillo❖ Chaira❖ Tapones de oídos❖ Guantes de látex❖ Mandil❖ Botas❖ Mascarillas❖ Bascula digital (lb/kg)	<ul style="list-style-type: none">❖ Bovinos ingresados al centro de faenamiento
Materiales de oficina	Muestras
<ul style="list-style-type: none">❖ Computadora❖ Esferográficos❖ Hojas de registro❖ Impresora❖ Libreta de anotaciones❖ Cámara fotográfica❖ Calculadora	<ul style="list-style-type: none">❖ Hígados eviscerados post-mortem

2.2. Métodos de la investigación de campo

2.2.1. Ubicación del ensayo

La investigación se realizó en el “Centro de faenamamiento Elina Torres” ubicado en el barrio “La Alborada” caserío “San Francisco” cantón Tisaleo de la provincia de Tungurahua, en la región sierra, localizada a 14,4 km de la ciudad de Ambato.

2.2.2. Características del lugar

Tabla 2. Características del lugar

Altitud: 3400 msnm

Temperatura media: 13-16° °C

Humedad relativa: 50 %

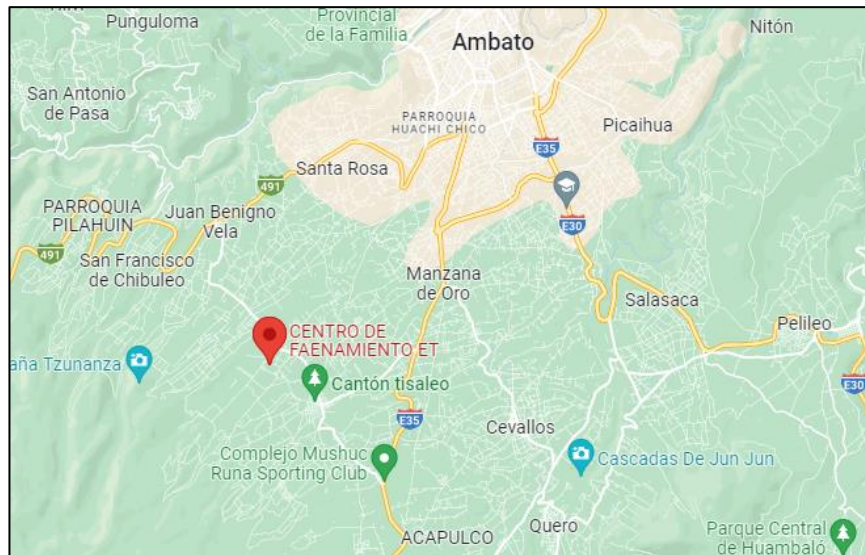
Latitud; -1,3473

Longitud: -78.6667

Presión: 1.0106 Atm

Velocidad del viento: 3.6 metros/seg

Fuente: Instituto Nacional de Meteorología e Hidrología (INAMHI), 2022.



Ubicación del centro de faenamamiento. Fuente: Google Maps.

2.2.3. Observaciones generales del Centro de faenamiento

2.2.3.1. Instalaciones

El Centro de Faenamiento Elina Torres se encuentra a 6.2 km del cantón Tisaleo, cumpliendo con la reglamentación de situarse a no menos de 1 km de distancia de los centros poblados. El promedio de reses faenadas fue de 63 con un promedio de faenado de 10 reses por hora (**Anexo 1**). La jornada laboral se desarrolla los días martes, jueves, viernes y domingos desde las 08:00 de la mañana hasta las 02:00 de la tarde. Los animales que ingresan al matadero deben tener un ayuno de 12 horas con un máximo de 16 horas, si el tiempo aumenta existe un mayor riesgo de una proliferación bacteriana en el tracto digestivo y de esta forma comprometer la seguridad alimentaria. También es importante los bebederos con disposición de agua para que junto con el ayuno ayuden a un correcto vaciado del contenido gastrointestinal (Agrocalidad, 2020) (**Anexo 2**).

2.2.3.2. Planta de Faenamiento

Al momento de que los animales ingresan al corral son divididos en dos secciones (machos y hembras), los animales ingresados son marcados por el personal encargado con códigos independientes donde se diferencia el dueño y el número de cada animal (**Anexo 3**). Los animales son movilizados individualmente hacia la sección de duchado y noqueo (**Anexo 4**).

En el duchado por aspersión los animales son bañados para arrastrar la suciedad y al momento del noqueo disminuir el flujo sanguíneo por efecto de vasoconstricción. Dentro del cajón de noqueo, el técnico encargado aplica la insensibilización del animal mediante el uso de una pistola neumática. El técnico sitúa el proyectil en el centro de una "X" imaginaria formada al cruzar dos líneas transversales entre la base de los cuernos hacia la comisura de los ojos. El correcto noqueo debe asegurar la insensibilización del animal, si existe un fallo, debe realizarse nuevamente.

La insensibilización es parte fundamental dentro del Bienestar Animal aplicado como ley dentro de los centros de faenamiento para asegurar que el animal no sufra al momento del degüello. Los animales son colgados de los miembros posteriores mediante cadenas y rieles que ayudan a la movilización dentro de la planta de faenamiento. Al ser colgados se procede al desangrado mediante la incisión de las arterias carótidas y venas yugulares situadas en el cuello, este proceso conlleva a un shock hipovolémico y la posterior muerte del animal.

El animal es movilizado a la zona de decapitado, corte de patas y desollado. Después de esto llega el proceso de eviscerado donde se recomienda un control minucioso, para evitar contaminar la canal y las vísceras comerciales. Se comienza extrayendo los órganos de la cavidad abdominal hasta la cavidad torácica, marcando cada víscera con el código asignado (**Anexo 5**). Aquí se clasifica las vísceras blancas con las rojas para posteriormente ser lavadas e inspeccionadas en mesas de acero inoxidable por el médico veterinario de planta (**Anexo 6**).

Una vez realizada la inspección, los órganos sanos sin ninguna presencia de alteración patológica, son llevados a cuartos de enfriamiento, mientras que los órganos identificados como patológicos, se los decomisa y son desechados en tanques destinados para los órganos o restos viscerales que no son viables para el consumo humano (**Anexo 7**).

Una vez obtenida la carcasa, esta es movilizada hacia la zona de fisurado, donde se secciona medialmente siguiendo la columna vertebral con el uso de una sierra eléctrica. La canal llega a la zona de oreo donde es lavada con agua a presión, aquí es revisada mediante el médico veterinario para evaluar su calidad y ser sellada tras su aprobación (**Anexo 8-9**). Las canales deben estar al menos 24 horas en refrigeración, para posteriormente ser pesadas para su distribución.

2.2.4. Análisis estadístico

2.2.4.1. Población y Muestra

Para el trabajo investigativo se tomó un total de 3.299 bovinos ingresados al “Centro de faenamiento Elina Torres” desde el 19 de julio hasta el 18 de octubre del año 2022, comprendiendo los meses de julio, agosto, septiembre y octubre. De este total se inspeccionó los casos positivos de hígados decomisados, y a partir de estos datos se obtuvo información del tipo de patología, el sexo, procedencia y las pérdidas económicas generadas.

2.2.5. Diseño experimental

La información recopilada fue almacenada en Microsoft Excel en tablas y diagramas, para posteriormente ser transcritas al programa estadístico *STATGRAPHICS CENTURION 16.103*. Los datos fueron interpretados mediante una estadística descriptiva, transversal y analítica con el uso del software según las variables planteadas. Para evaluar este trabajo investigativo se utilizó estadística descriptiva, mediante diagramas, tablas de frecuencia, gráficos de dispersión y promedios.

2.2.6. Manejo de la Investigación

2.2.6.1. Análisis de los hallazgos post mortem de los hígados decomisados

El hígado bovino recién eviscerado tiene una coloración marrón oscura uniforme, pero una vez que haya transcurrido el tiempo de enfriado se tornará con reflejos grises-azulados debido a que presenta una cápsula de Glisson con mayor grosor. En la palpación debe tener una consistencia firme y elástica.

Parte fundamental de la inspección veterinaria en los centros de faenamiento es el de realizar un análisis minucioso anatomopatológico de todos los órganos de cada animal que ingresa a la planta de faenado.

- Se coloca al hígado mostrando su superficie diafragmática en la mesa de examinación y mediante inspección visual se identifica si existe la presencia de anomalías (**Anexo 12**).
- Se realiza la palpación completa del parénquima hepático detectando alguna irregularidad en su consistencia.
- Luego se voltea el hígado mostrando su superficie visceral y la primera incisión que se realiza es en el parénquima central para exponer el tejido, después se realiza una incisión más profunda en el conducto biliar principal para observar su contenido y sus paredes (**Anexo 13**).
- Para finalizar se realiza una última incisión foliada de los linfoglándulas retro-hepáticas y portales.
- Todo hígado hemorrágico, fibrótico, calcificado, con hiperplasia de los conductos biliares o con formas parasitarias en su tejido será pesado y decomisado (**Anexo 14-15**).

(Domínguez Vellarino, 2011; AGROCALIDAD, 2016; Rodríguez, 2021; Ojeda et al., 2020).

2.2.6.2. Sexo y Procedencia de las unidades experimentales

Una vez identificados los hígados decomisados, en las hojas de registro se anota el código, con la patología y peso respectivo (**Anexo 27**). Agrocalidad otorga una hoja guía que debe ser llenada por el dueño de las reses, en donde se detalla el sexo de los animales y su procedencia, dichos datos son transcritos a la hoja de registro con el número total de reses faenadas, entre machos y hembras (**Anexo 4**).

2.2.6.3. Análisis económico

Mediante una báscula digital (lb/kg) se pesaron todos los hígados con alteraciones patológicas y los valores obtenidos fueron transcritos a la hoja de registro.

Se estableció mediante estadística descriptiva los pesos totales de los hígados decomisados, y a partir de estos datos se obtuvo la Media. Para establecer las pérdidas económicas generadas, se aplicó las siguientes fórmulas (González et al., 2007, p. 174).

Fórmula 1:

$$PDTH_{(lb)} = TDHT \times WPH$$

PDTH = Pérdidas por Decomiso Total de Hígados en Peso (libras)

TDHT = Total de Hígados con Decomiso Total

WPH = Peso Promedio de Hígados

Fórmula 2:

$$PDTH_{(\$)} = PDTH_{(lb)} \times PVHM_{(\$)}$$

PDTH = Pérdidas por Decomiso Total de Hígados en USD

PDHT = Pérdidas por Decomiso Total de Hígados en Peso (libras)

WPH = Precio de Venta en Libras de Hígado en el Mercado

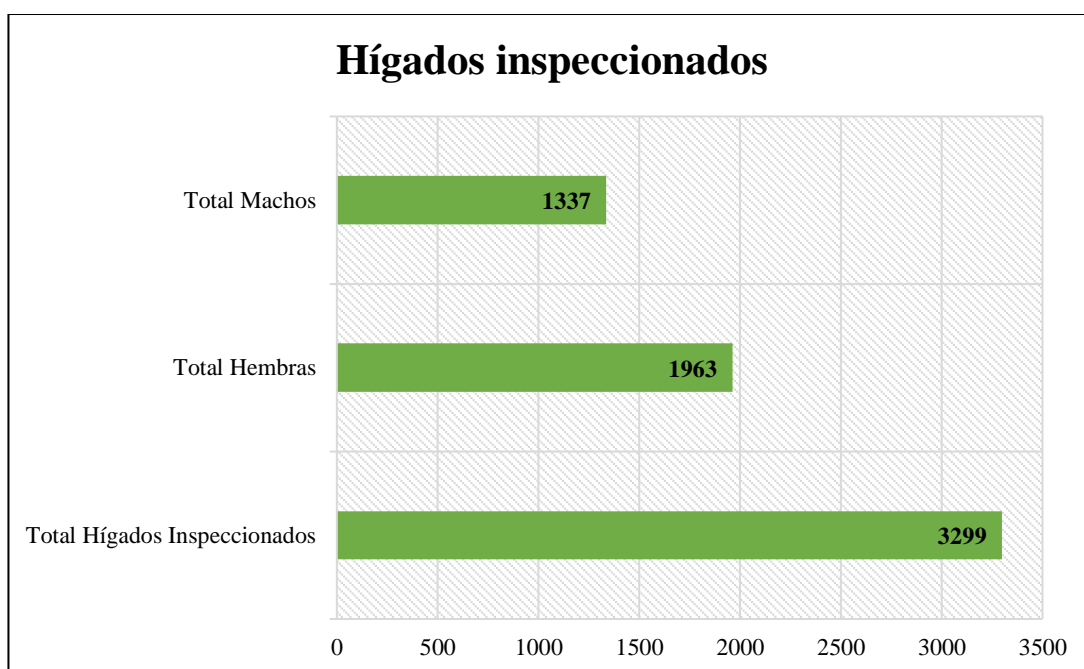
CAPÍTULO III

III. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Resultados del análisis estadístico y discusión de la investigación de campo

Total de hígados inspeccionados

Figura 1. Diagrama de barras: valores totales de hígados inspeccionados tanto de hembras como machos

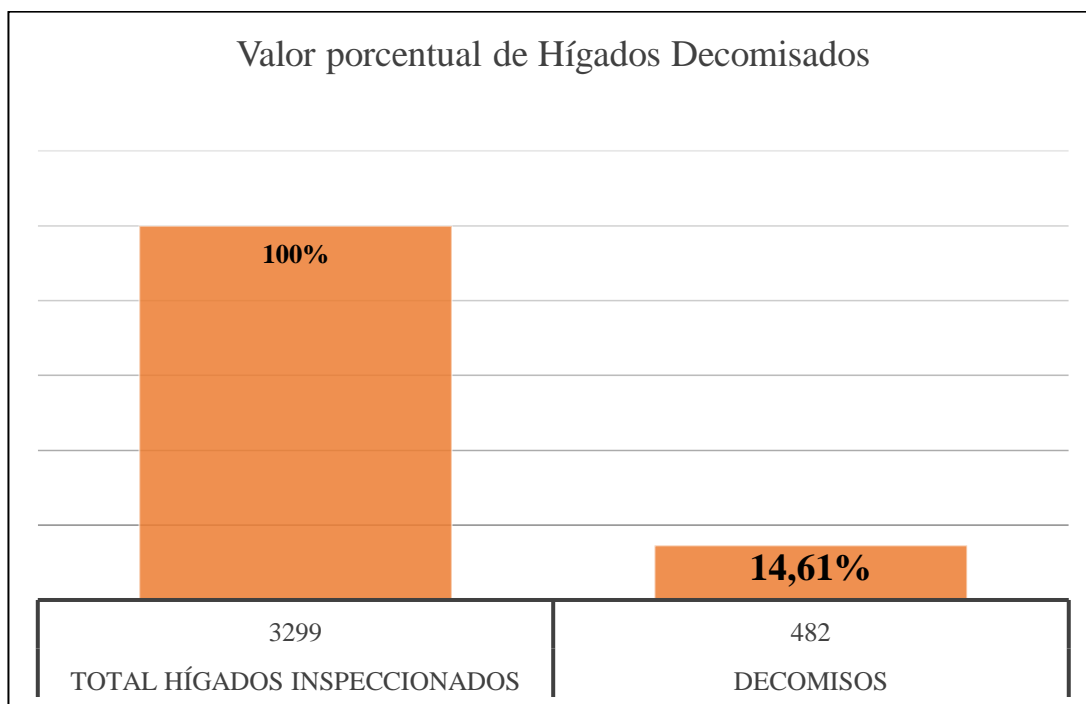


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 1** se muestra la totalidad de hígados inspeccionados durante 13 semanas de estudio, dándonos un total de 3.299 órganos, de los cuales 1.963 representan a hembras y 1.337 a machos. En el centro de faenamiento ingresan mayoritariamente hembras clasificadas como “vacas flacas” y “vacas gordas” que son comercializadas para “tercena” en el primer caso o enviadas a “fábrica” en el segundo caso.

Total de hígados inspeccionados y el porcentaje de decomisos

Figura 2. Diagrama de barras: valor porcentual de hígados decomisados



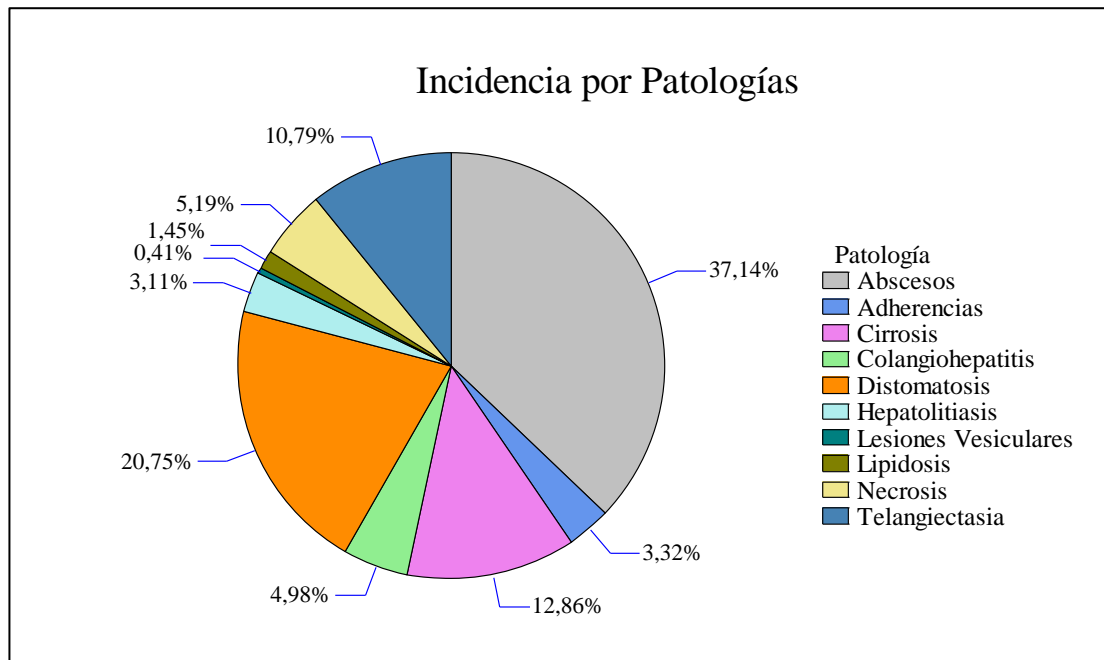
Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 2** se muestra que, de un total de 3.299 hígados inspeccionados, se obtuvo un total de 482 hígados positivos a lesiones anatomopatológicas, que representa el 14,61% de decomisos. Un estudio realizado en el camal municipal de la ciudad de Ambato, ubicado en la misma provincia donde se realizó la presente investigación, se obtuvo un total de 622 hígados con alteraciones macroscópicas de un total de 3.439 bovinos ingresados al camal, desde el 4 de mayo al 5 de junio del 2014, y se obtuvo una incidencia del 18,09%, a diferencia de nuestro trabajo investigativo que se realizó varios años después, el valor calculado por Altamirano Martínez (2015) es significativamente mayor a nuestra incidencia calculada.

3.1.1. Porcentajes de las principales lesiones anatomopatológicas de hígados bovinos

Porcentajes totales de las lesiones anatomopatológicas

Figura 3. Diagrama de sectores: lesiones anatomopatológicas hepáticas



Elaborado por: Gabriela Velásquez

Las lesiones anatomopatológicas encontradas durante el tiempo de estudio representan la variable más importante a considerar dentro del estudio. Las alteraciones macro encontradas en los 482 hígados decomisados fueron clasificados según su predominio en la inspección post-mortem, de los cuales se obtuvo 10 lesiones divisadas.

En la **Figura 3** se muestra que del total de hígados decomisados el 37,14% representó a la presencia de Abscesos en el parénquima hepático, siendo el valor más alto y significativo del resto de alteraciones, seguido del 20,75% por Distomatosis como duela o fascioliasis bovina, el 12,86% de órganos fibróticos conocido como Cirrosis,

el 10,79% al presentar un tejido Telangiectásico, el 5,19% por Necrosis, el 4,98% por Colangiohepatitis, el 3,32% por la formación de Adherencias, el 3,11% con Hepatolitiasis, el 1,45% con Lipidosis Hepática y el 0,41% por la presencia de Lesiones vesiculares o quísticas en el parénquima.

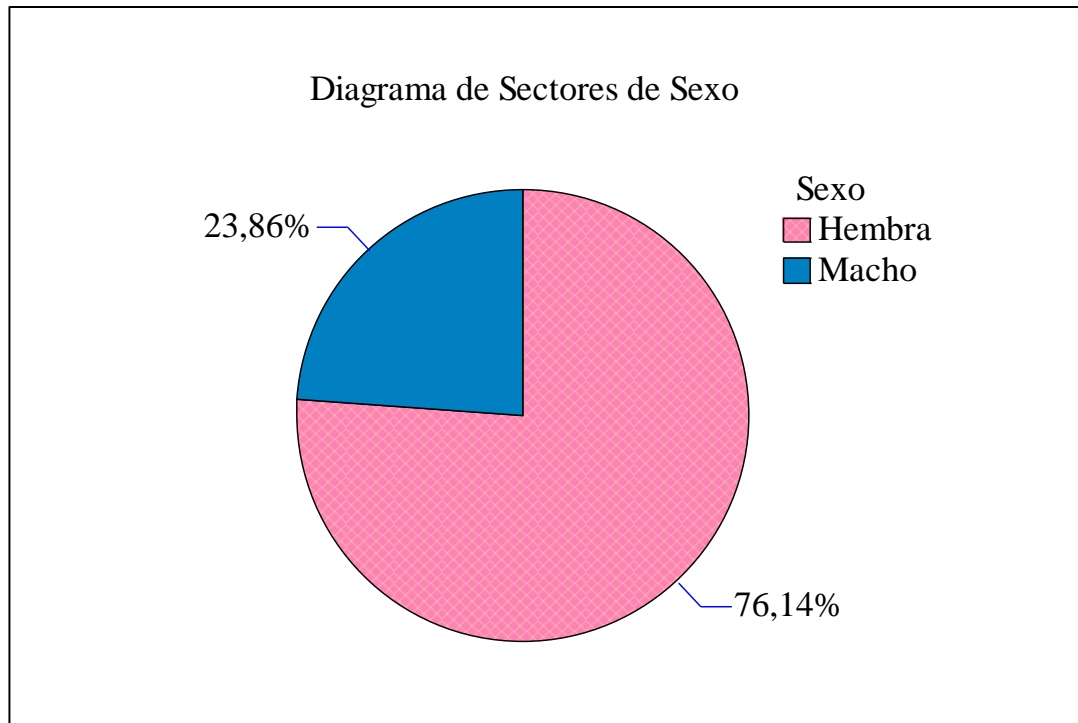
A pesar de tener datos concluyentes en la investigación, nuestros resultados no tuvieron similitud aparente con estudios realizados en los diferentes centros de faenamiento del país. En la región costa, Pincay Basurto (2019) menciona que las lesiones macroscópicas encontradas en la red de integración económica de faenadores de La Concordia, fueron del 40% por Telangiectasia, el 16% por Abscesos y el 4% por Distomatosis. En la región sierra se cita dos autores de interés, Escobar Meza (2020) describió que en el 2018 como parte de su estudio retrospectivo en los camales de la provincia de Imbabura, se obtuvieron valores del 9,48% para Distomatosis y el 1,22% para los Abscesos hepáticos; y Altamirano Martínez (2015) mencionó que los animales que ingresaron al Camal Frigorífico Municipal de Ambato en el 2014 obtuvieron valores del 27% por Distomatosis, seguida de otras patologías como la Telangiectasia en un 18%, Melanosis en un 16%, Cirrosis en un 10%, Abscesos y Angiocolitis en un 8%, Adherencias en un 6%, hígados friables en un 4%, fibróticos en un 3% y grasos el 1%.

En los estudios descritos se denota una variabilidad significativa de las lesiones macro encontradas en los distintos camales, sin embargo, un estudio realizado en la región costa por Paredes Lozano et al., (2018) mencionaron que los decomisos realizados en el matadero municipal de Guayaquil fueron por Abscesos hepáticos en un 38,8%, Fasciola hepática el 24,2%, Cirrosis el 10,7% y Telangiectasia el 9,1%, con una similitud significativa a los resultados que obtuvimos en el centro de faenamiento ET.

3.1.2. Lesiones anatomopatológicas con relación al sexo

Porcentajes de hígados decomisados según el sexo

Figura 4. Diagrama de sectores: hígados decomisados en relación al sexo



Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 4** nos muestra que las hembras bovinas obtuvieron valores observables de 367 casos positivos que representó el 76,14% siendo el mayor porcentaje de decomisos hepáticos en comparación con los machos, que apenas obtuvieron 115 casos positivos representando el 23,86%.

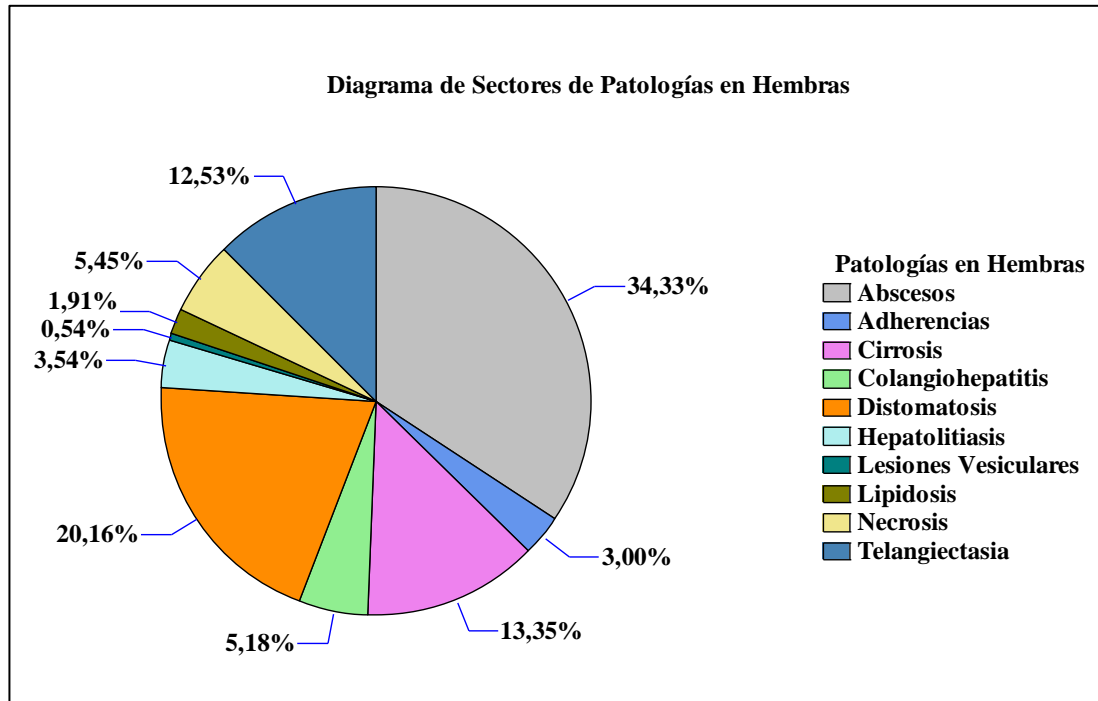
Un factor que nos puede ayudar a entender dicha estadística, es por el sistema de producción que se aplica según el sexo, inclusive por la edad que son llevados al matadero.

En la región interandina normalmente las hembras son criadas en condiciones de pastoreo durante largos períodos de tiempo, mientras que los machos son vendidos para ser criados en sistemas intensivos de engorde en cortos períodos de tiempo, aunque en algunos casos los machos también son manejados en sistemas de pastoreo (Ojeda et al. 2020).

Altamirano Martínez (2015) obtuvo valores discrepantes en el Camal Frigorífico Municipal de Ambato, donde las hembras obtuvieron apenas 162 casos positivos a alteraciones macroscópicas y los machos 460 casos positivos. Considerando que la ganadería en el Ecuador difiere según el sistema de producción en dependencia de la zona geográfica, podemos entender cómo en ciertos camales puede existir una diferencia significativa con respecto al “sexo”.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en Hembras bovinas

Figura 5. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en relación al sexo en Hembras

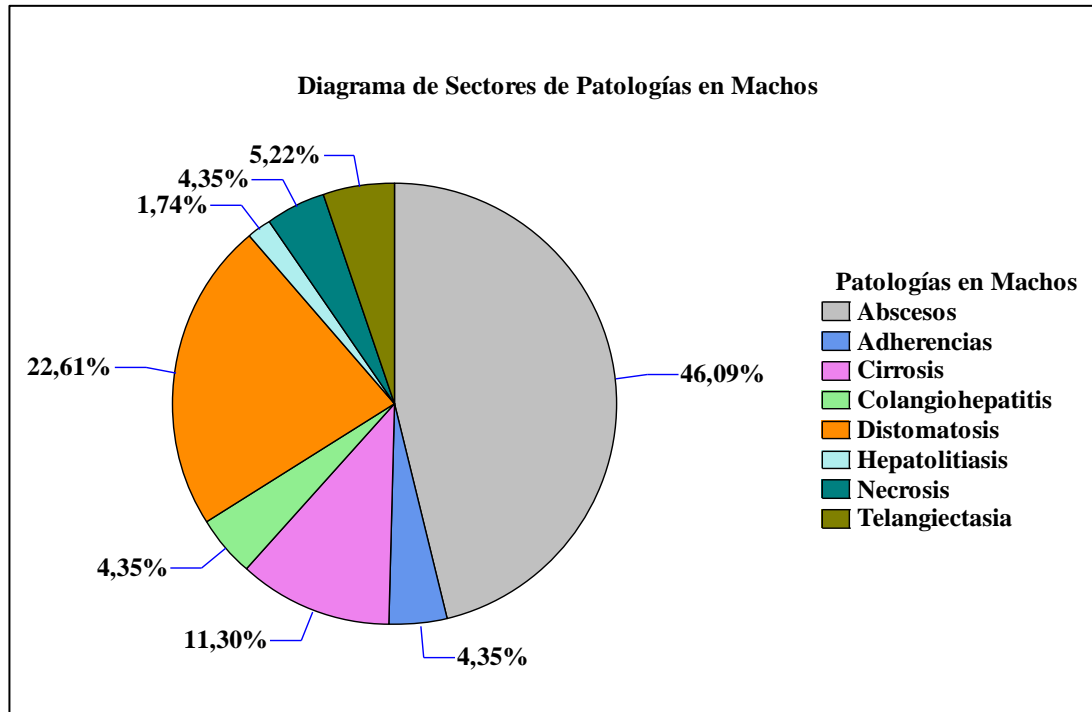


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 5** nos muestra que de los 367 hígados decomisados provenientes de bovinos hembras, refiere que el 34,33% son por Abscesos, el 20,16% por Distomatosis, el 13,35% por Cirrosis, el 12,53% por Telangiectasia, el 5,45% por Necrosis, el 5,18% por Colangiohepatitis, el 3,54% por Hepatolitis, el 3% por Adherencias, el 1,91% por Lipidosis y el 0,54% por Lesiones vesiculares. Vargas et al., (2012) concuerda con que las vacas lecheras tienen mayor susceptibilidad a padecer cualquier tipo de infección debido a las altas demandas metabólicas que han generado los sistemas de producción que cada vez son más intensivos.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en Machos bovinos

Figura 6. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en relación al sexo en Machos



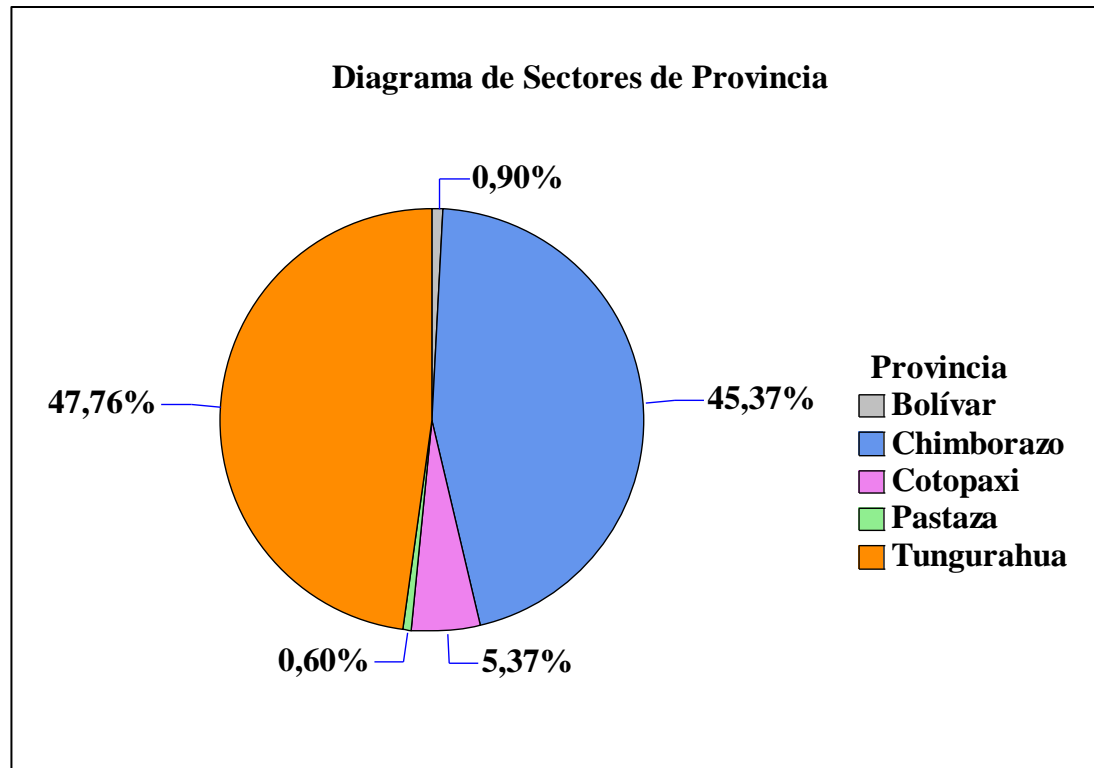
Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 6** nos muestra que de los 115 hígados decomisados provenientes de bovinos Machos, refiere que el 46,09% son por Abscesos, el 22,61% por Distomatosis, el 11,30% por Cirrosis, el 5,22% por Telangiectasia, el 4,35% por Necrosis, Adherencias y Colangiohepatitis, el 1,74% por Hepatitis. En el caso de los machos, la lipidosis no fue identificada en ningún caso, esto pueda deberse a que poseen niveles más bajos de C-HDL, y las hembras como reproductoras y productoras lácteas, necesitan una mayor movilidad lipídica como consecuencia del desbalance energético negativo generado tanto al inicio de la lactancia como en la recuperación postparto (Osorio et al., 2012).

3.1.3. Lesiones anatomopatológicas con relación a la procedencia

Porcentajes de hígados decomisados según la Provincia de origen

Figura 7. Diagrama de sectores: hígados decomisados en relación a la Provincia

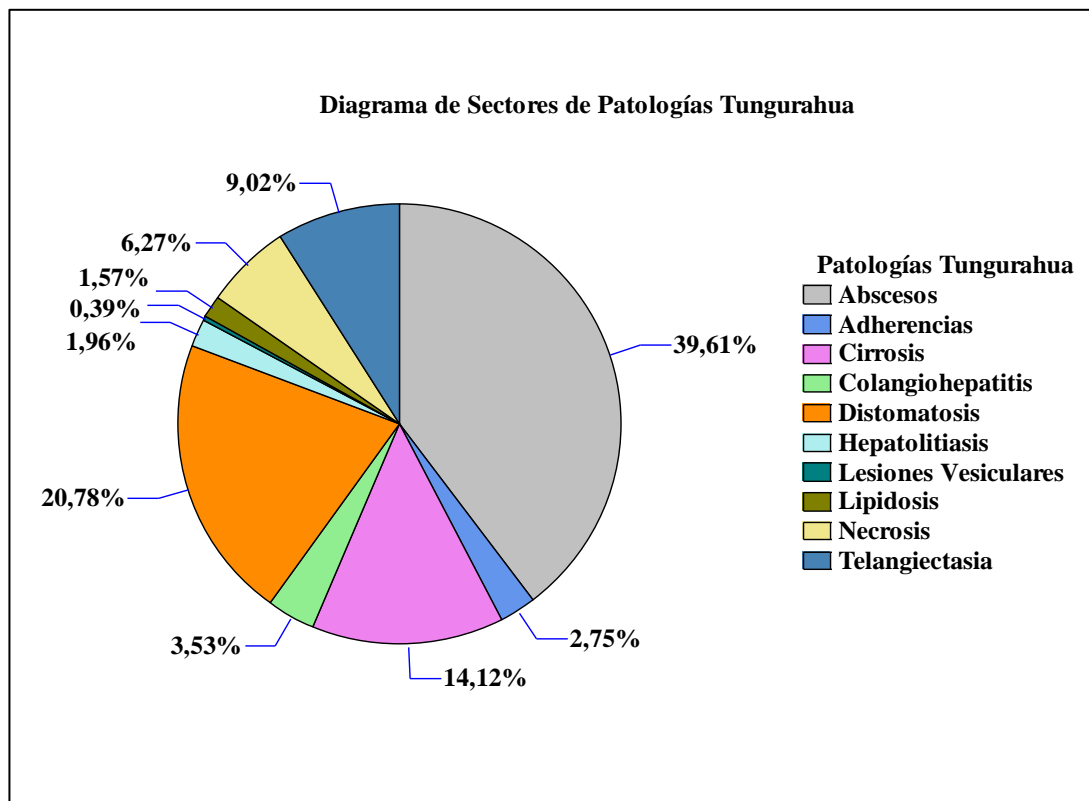


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 7** de los 482 hígados decomisados, el 47,76% de los animales provenían de la provincia de Tungurahua, el 45,37% de la provincia de Chimborazo, el 5,37% de la provincia de Cotopaxi, el 0,90% de la provincia de Bolívar y el 0,60% de la provincia de Pastaza.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en la provincia de Tungurahua

Figura 8. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Tungurahua

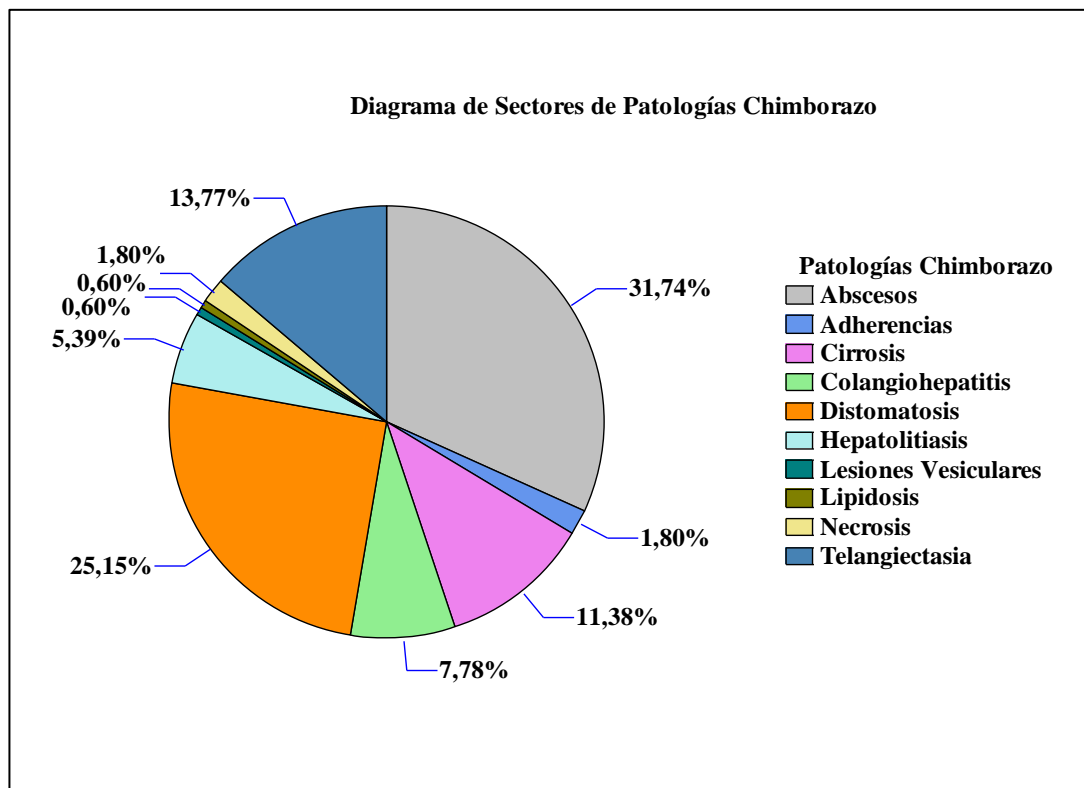


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 8** nos muestra que en la provincia de Tungurahua se presentaron 10 valores de Alteraciones Hepáticas. Hubo 255 casos positivos en la provincia de los cuales representan los siguientes procesos patológicos: el 39,61% por Abscesos, 20,78% a Distomatosis, el 14,12% a Cirrosis, el 9,02% a Telangiectasia, el 6,27% a Necrosis, el 3,53% a Colangiohepatitis, el 2,75% Adherencias, 1,96% a Hepatolitiasis, 1,57% a Lipidosis y el 0,39% a Lesiones Vesiculares.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en la provincia de Chimborazo

Figura 9. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Chimborazo

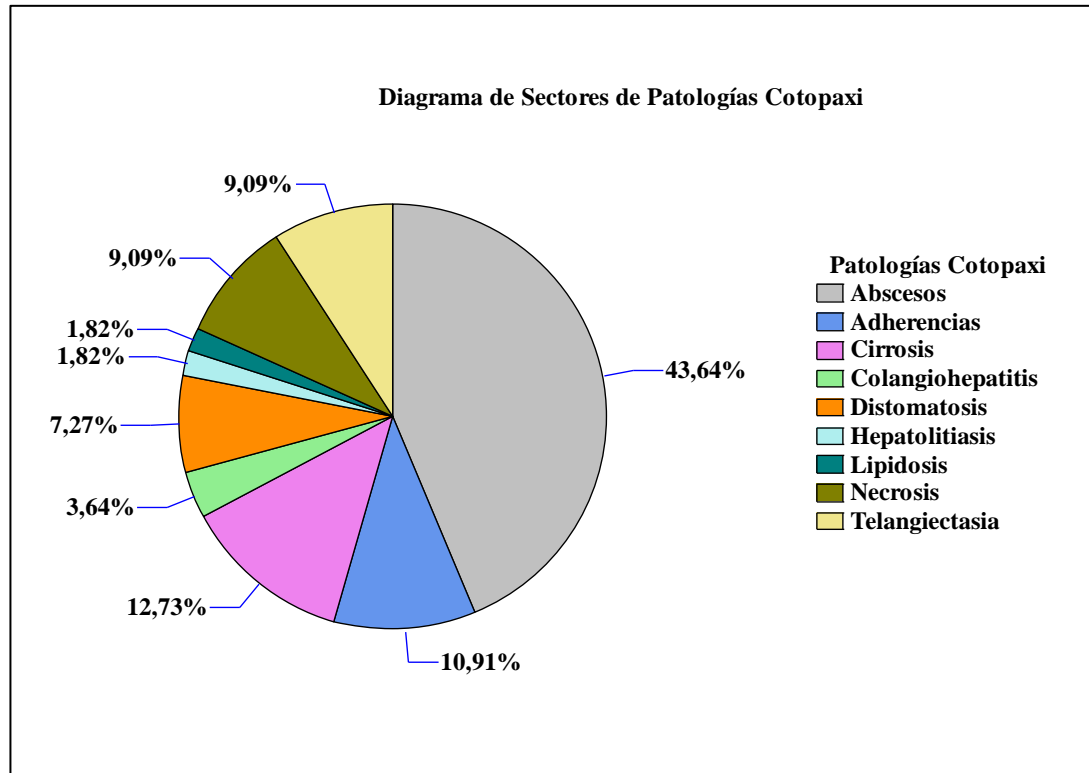


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 9** nos muestra que en la provincia de Chimborazo se presentaron 10 valores de Alteraciones Hepáticas. Hubo 167 casos positivos en la provincia de los cuales representan los siguientes procesos patológicos: el 31,74% por Abscesos, 25,15% a Distomatosis, el 13,77% a Telangiectasia, el 11,38% a Cirrosis, el 7,78% a Colangiohepatitis, 5,39% a Hepatitis, el 1,8% Adherencias y Necrosis, el 0,6% a Lesiones Vesiculares y Lipidosis.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en la provincia de Cotopaxi

Figura 10. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Cotopaxi

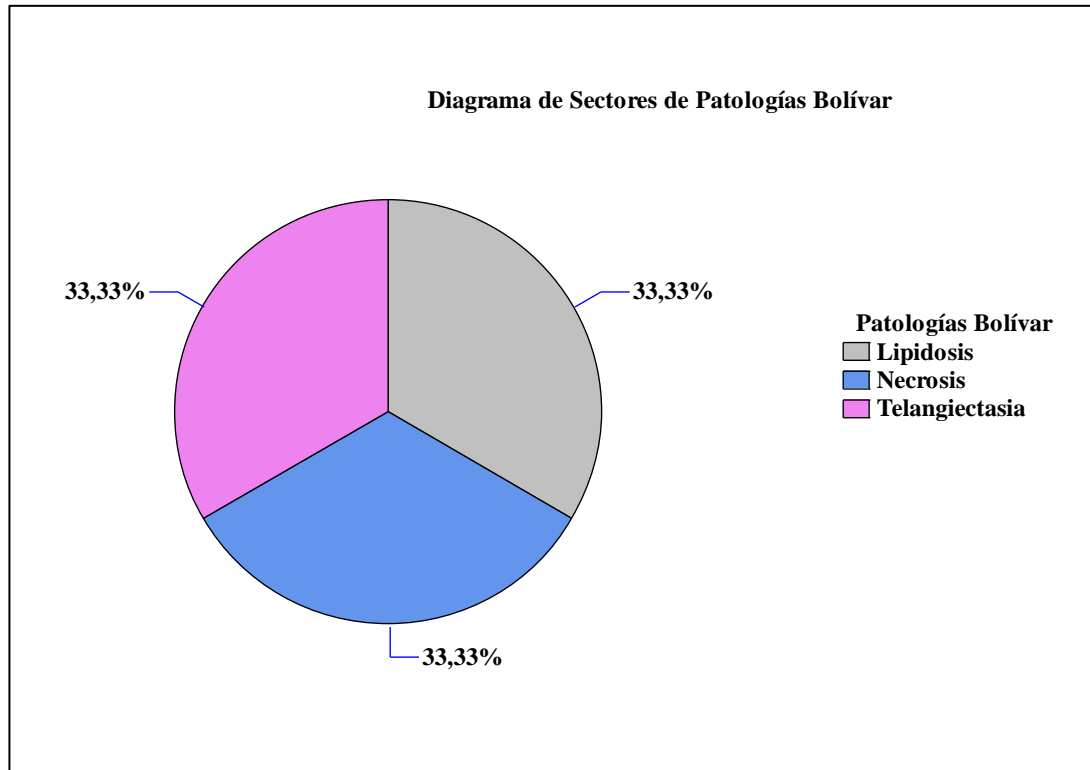


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 10** nos muestra que en la provincia de Cotopaxi se presentaron 9 valores de Alteraciones Hepáticas. Hubo 55 casos positivos en la provincia los cuales representan los siguientes procesos patológicos: el 43,64% por Abscesos, 12,73% a Cirrosis, el 10,91% Adherencias, el 9,09% a Necrosis y Telangiectasia, el 7,27% a Distomatosis, el 3,64% a Colangiohepatitis y el 1,82% a Hepatolitiasis y Lipidosis.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en la provincia de Bolívar

Figura 11. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Bolívar

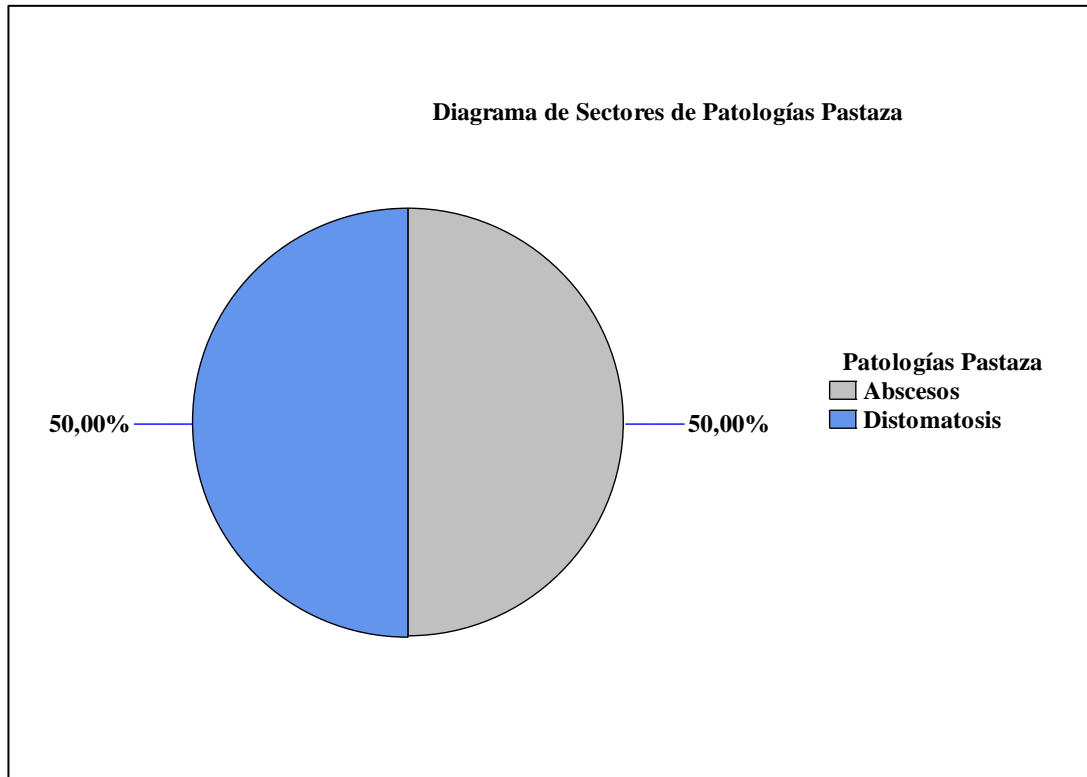


Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 11** nos muestra que en la provincia de Bolívar se presentaron 3 valores de Alteraciones Hepáticas. Hubo 3 casos positivos en la provincia de los cuales representan los siguientes procesos patológicos: el 33,3% represento a Lipidosis, Necrosis y Telangiectasia.

Porcentajes de lesiones anatomopatológicas en la provincia de Pastaza

Figura 12. Diagrama de sectores: alteraciones anatomopatológicas en la provincia de Pastaza



Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 12** nos muestra que en la provincia de Pastaza se presentaron 2 valores de Alteraciones Hepáticas. Hubo 2 casos positivos en la provincia de los cuales representan los siguientes procesos patológicos: el 50% por Abscesos y el otro 50% a Distomatosis.

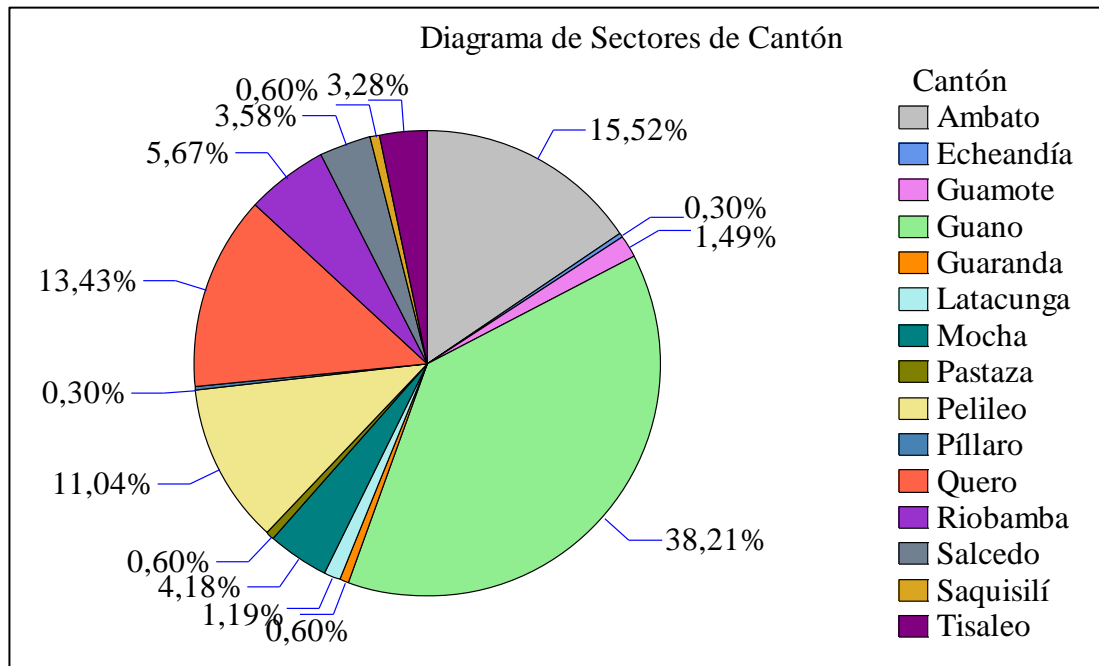
En la **Figura 13** nos representa los casos positivos obtenidos en cada provincia, teniendo mayor relevancia en las provincias de Tungurahua, Chimborazo y Cotopaxi, denotando valores superiores de casos en lesiones anatomopatológicas como los Abscesos, Distomatosis y Cirrosis.

Altamirano Martínez (2015) obtuvo valores similares en el Camal Frigorífico Municipal de Ambato de acuerdo a la procedencia, Tungurahua obtuvo 513 casos positivos, mientras que en nuestro estudio se obtuvo 255 casos positivos, siendo la provincia con mayor número de decomisos en ambos estudios.

Tobar Montesdeoca (2021) mencionó que parte de los animales que fueron faenados durante su plan de estudio en el camal metropolitano de Quito, los que provenían de la provincia de Cotopaxi registraron un número mucho más elevado de decomisos de hígados con el 29% de casos por Distomatosis.

Porcentajes de hígados decomisados según el Cantón de origen

Figura 14. Diagrama de sectores: hígados decomisados en relación al Cantón



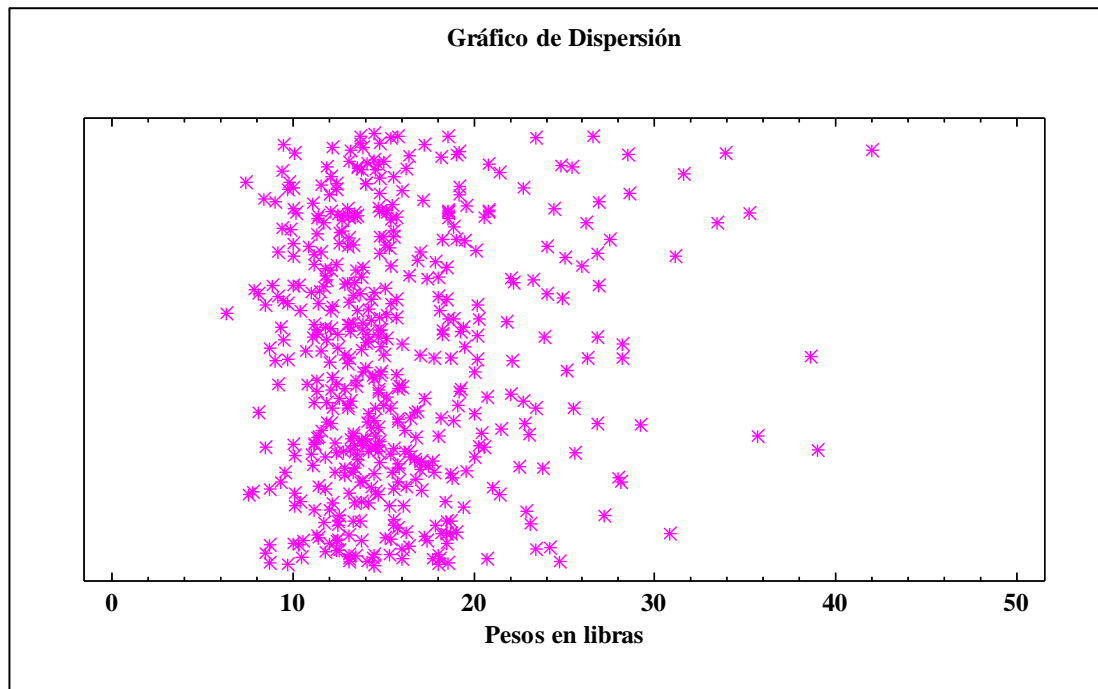
Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Figura 14** nos muestra la relación entre la procedencia por cantones y el total de hígados decomisados, en dónde el cantón Guano obtuvo el 38,21% y fue el más representativo en comparación a los demás cantones, seguido de Ambato con el 15,52%, Quero con el 13,43%, Pelileo con el 11,04%, Riobamba con el 5,67%, Mocha con el 4,18%, Salcedo con el 3,58%, Tisaleo con el 3,28%, Guamote con el 1,49%, Latacunga con el 1,19%, Guaranda, Pastaza y Saquisilí con el 0,60%, Echeandía y Píllaro con el 0,30%. Estos datos no concuerdan con los estudiados por Altamirano Martínez (2015), que observó que en el Camal Frigorífico Municipal de Ambato el cantón con mayor número decomisos fue Ambato con el 32%, seguido de Mocha en un 30%.

3.1.4. Lesiones anatomopatológicas y su relación con las pérdidas económicas

Decomisos de hígados con relación al peso

Figura 15. Gráfico de dispersión de los pesos en “libras” de hígados decomisados



Elaborado por: Gabriela Velásquez

El hígado de un bovino adulto pesa de 10 a 12 libras, sin embargo, en los hígados decomisados los pesos tienen una gran variabilidad por cursar procesos degenerativos que alteran su volumen y tamaño, en el gráfico de dispersión se hallaron hígados de 10 a 20 libras que representaron los pesos con mayor grado de conglomeración (**Figura 15**), esta diferencia sustancial de peso y tamaño nos podría indicar el grado de Hepatomegalia o Hipertrofia que sufre el órgano en procesos inflamatorios e infecciosos.

Decomisos de hígados con relación al peso y su frecuencia

Tabla 3. Tabla de frecuencia para pesos de hígados decomisados

	<i>Límite</i>	<i>Límite</i>			<i>Frecuencia</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Frecuencia</i>
<i>Clase</i>	<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>	<i>Punto</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Relativa</i>	<i>Acumulada</i>	<i>Rel. Acum.</i>
			<i>Medio</i>				
	menor o igual	0		0	0,0000	0	0,0000
1	0	5,0	2,5	0	0,0000	0	0,0000
2	5,0	10,0	7,5	42	0,0871	42	0,0871
3	10,0	15,0	12,5	229	0,4751	271	0,5622
4	15,0	20,0	17,5	135	0,2801	406	0,8423
5	20,0	25,0	22,5	44	0,0913	450	0,9336
6	25,0	30,0	27,5	22	0,0456	472	0,9793
7	30,0	35,0	32,5	5	0,0104	477	0,9896
8	35,0	40,0	37,5	4	0,0083	481	0,9979
	mayor de	40,0		1	0,0021	482	1,0000

Media = 15,7591 Desviación Estándar = 5,26257

Elaborado por: Gabriela Velásquez

En la **Tabla 3** podemos interpretar según la **frecuencia relativa** los valores porcentuales de los pesos. Valores que oscilan de las 5 a 10 libras representan el 8,71%, de 10 a 15 lb representan el 47,51%, de 15 a 20 libras representan el 28,01%, de 20 a 25 lb el 9,13%, de las 25 a 30 libras el 4,56%, de las 30 a 35 lb el 1,04%, de las 35 a 40 lb el 0,83% y más de las 40 libras solo el 0,21%. En la tabla también nos indica que según la **frecuencia relativa acumulada** el 84% de todos los hígados decomisados tendrían pesos de hasta 20 libras.

Análisis económico

Tabla 4. Valores calculados y registrados según el peso y el costo

Total Hígados Inspeccionados	Total Hígados Decomisados	\bar{X} Pesos en libras	Costo por libra	Total Pérdidas económicas
3.299	482	15,75	1,50 USD	11.394,48 USD

Elaborado por: Gabriela Velásquez

Fórmula 1:

$$PDTH_{(lb)} = TDHT \times WPH$$

$$PDTH_{(lb)} = 482 \times 15,76 \text{ lb}$$

$$PDTH_{(lb)} = 7.596,32 \text{ lb}$$

PDTH = Pérdidas por Decomiso Total de Hígados en Peso (libras)

TDHT = Total de Hígados con Decomiso Total

WPH = Peso Promedio de Hígados

Fórmula 2:

$$PDTH_{(\$)} = PDTH_{(lb)} \times PVHM_{(\$)}$$

$$PDTH_{(\$)} = 7.596,32 \text{ lb} \times 1,50 \$$$

$$PDTH_{(\$)} = 11.394,48 \$$$

PDTH = Pérdidas por Decomiso Total de Hígados en USD

PDHT = Pérdidas por Decomiso Total de Hígados en Peso (libras)

PVHM = Precio de Venta en Libras de Hígado en el Mercado

Tomando como datos de la **Tabla 4** se muestra el costo por libra de hígado a 1,50 USD, una **media** de 15,75 libras del total de hígados decomisados y una suma de 7.596,32 libras totales en decomiso de este órgano; se aplicó las fórmulas citadas y se

estimó un costo por pérdidas económicas de 11.394,48 USD durante las 13 semanas de estudio. Con estos resultados podemos entender que para el productor ganadero las pérdidas generadas son significativas cuando el hígado representa su peso en libras.

Núñez Torres & Chávez Vargas (2020) registraron pérdidas de 217,20 USD por el decomiso de 108,6 libras de hígados positivos a Hidatidosis a un costo de 0,50 USD por libra, el estudio se realizó por 8 semanas en el camal municipal de la ciudad de Puyo.

Rodríguez Arias (2018) registró pérdidas económicas durante dos meses de estudio en el camal municipal de Guayaquil de hasta 2.372 USD de un total de 490 kg de decomisos totales y 4.511 USD de un total de 932 kg de decomisos parciales de hígados positivos a Abscesos hepáticos, el costo por kg fue de 4,84 USD.

Pujos Aranda (2021) menciona las pérdidas generadas por la presencia de *Fasciola hepática* en el centro de faenamiento de Saquisilí desde el año 2016 hasta el 2020, utilizando los registros diarios se calculó un monto por pérdidas de 8.085,08 USD al año, el autor estableció un valor promedio por hígado de 1,56 USD por kilogramo.

Las pérdidas económicas generadas estuvieron sujetas al costo por libra o kilogramo propuesto en cada establecimiento, y todo esto dependerá de la demanda o el grado de consumo que tiene este órgano en cada territorio o región.

3.2.Verificación de la Hipótesis

A partir de los resultados obtenidos en el proyecto de investigación se acepta la hipótesis nula **H₀**, mediante la inspección post mortem las lesiones anatomopatológicas en hígados presentes en el centro de faenamiento son motivo de decomiso.

CAPÍTULO IV

IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. Conclusiones

En base a los resultados obtenidos en el presente proyecto de investigación, se concluye que:

- Mediante la investigación en campo se pudo identificar las lesiones anatomopatológicas presentes en hígados inspeccionados post mortem de todos los bovinos que ingresaron al centro de faenamiento. Se examinaron 3.299 hígados de los cuales se registró un porcentaje del 14,61% de casos positivos de hígados decomisados.
- Se identificaron mediante la inspección macroscópica 10 lesiones anatomopatológicas con mayor predominio, de los cuales se encontraron hígados en un 37,1% con Abscesos, el 20,8% con Distomatosis, el 12,9% con Cirrosis, el 10,1% con procesos Telangiectásicos, el 5,2% con Necrosis, el 4,9% con Colangiohepatitis, el 3,3% con Adherencias, el 3,1% con Hepatolitiasis, el 1,5% con Lipidosis Hepática y el 0,4% con Lesiones vesiculares o quísticas.
- Se determinó que los decomisos según el sexo fueron en un 76% a hembras bovinas y el 24% a los machos; las lesiones no tuvieron una variación significativa con respecto a: Abscesos, Distomatosis, Cirrosis y Telangiectasia, ya que se mantuvieron como principales lesiones macroscópicas. En relación a la procedencia, Tungurahua y Chimborazo representaron las provincias con mayores casos positivos en un 47,8% y 45,4% respectivamente, mientras que Guano con el 38,2%, Ambato con el 15,2%, Quero con el 13,4% y Pelileo con el 11%, representaron los cantones con mayores decomisos.
- Se estimó como pérdidas económicas 11.394,48 USD durante las 13 semanas de estudio. Lo que significa que el hígado al ser una de las vísceras que más se

comercializa en nuestro medio y que a su vez también es el que mayor número de decomisos tiene en el país, ha resultado ser para los introductores ganaderos un valor representativo en pérdidas.

4.2. Recomendaciones

- Realizar estudios a nivel de campo en las localidades en donde se reportó un alto porcentaje de alteraciones anatomopatológicas con la finalidad de establecer soluciones.
- Realizar más proyectos de investigación sobre la prevalencia e incidencia de las enfermedades encontradas en cada región, y a partir de estos datos, aplicar un control zoonosario específico, haciendo énfasis en las complicaciones y enfermedades que surgen a raíz de un mal manejo y control pecuario.
- Establecer estrategias de comunicación directa y efectiva sobre “bioseguridad alimentaria” por parte de Agrocalidad hacia los trabajadores y comerciantes que tienen relación directa con el centro de faenamiento, para tener un mayor control en el expendio de vísceras, y evitar el consumo de órganos contaminados o dañinos para la salud pública.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acuña, R. (2004). Pododermatitis Aséptica Difusa - Laminitis Cojeras del Bovino: Fisiopatología y profilaxis. Inter - Médica, Cap. 7 p.45-61, 2004. Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I. Buenos Aires – República Argentina. http://www.intermedica.com.ar/media/mconnect_uploadfiles/a/c/acu_a.pdf
- Agrocalidad, 2020. Bienestar animal: Faenamamiento de animales de producción. Coordinación general de sanidad animal dirección de control zoonosanitario gestión de bienestar animal. <https://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads/2020/05/113.pdf>
- Agrocalidad. (2016). *Resolución 0197: Manual de procesamiento para la vigilancia y control de la inspección ante y post-mortem de animales de abasto en mataderos.* <https://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads/2020/05/fae3.pdf>
- Albornos. B. Brauquet. (2007). Vademécum veterinario.editorial publicaciones grupo latina. 441- 571. Bogotá - CO.
- Alfonso González, O. (2000). *Fisiopatología veterinaria. Nosopatógenésis general y alteraciones metabólicas, digestivas y hepáticas.* Plaza de la Revolución, Cuba: Empresa Editorial Poligráfica Félix Varela
- Alpízar , C., Oliveira, J., Jiménez, A., Hernández, J., Berrocal, A. y Romero, J. (2013). Fasciola hepatica en ganado bovino de carne en Siquirres y lesiones anatómo-histopatológicas de hígados bovinos decomisados en mataderos de Costa Rica. Print version ISSN 0377-9424. Print version ISSN 0377-9424. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0377-94242013000200001&script=sci_arttext
- Altamirano Martínez, M. (2015). *Incidencia de las principales alteraciones hepáticas macroscópicas en bovinos faenados en el camal municipal de Ambato.* [Tesis de grado, Universidad Técnica de Ambato]. <https://repositorio.uta.edu.ec/jspui/handle/123456789/8684>
- Apaza Cama, L. (2013). Pérdidas económicas por decomiso de vísceras de animales beneficiados en el camal municipal y ferias semanales de la provincia de Ilo,

Región Moquegua, periodo 2005 -2012. [Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann - Tacna.]
http://tesis.unjbg.edu.pe/bitstream/handle/UNJBG/1653/162_2013_apaza_cama_lc_fcag_veterinaria.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Asrat, M., Velappa, R. (2016). Current Advances in surgical management of Ruminant Disorders of bovine. International Journal of Veterinary Sciences and Animal Husbandry. ISSN: 2456-2912 VET 2016; 1(3): 32-38. School of Veterinary Medicine, Wollo University, Ethiopia.
<https://www.veterinarypaper.com/pdf/2016/vol1issue3/PartA/1-3-16-773.pdf>

Bacha, F. (2002). Nutrición, patología digestiva y salud intestinal rumiantes en cebo. Aspectos prácticos. XVIII curso de especialización FEDNA, Barcelona. Coopiensos – NACOOOP S.A. 143-159. https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/21-patologia_digestiva.pdf

Banks William, J. (1996). Histología Veterinaria Aplicada. 2ed. México, D.F. MX Editorial el manual moderno, S.A. p. 5 – 10, 518 – 5

Bas Murcia, A., Sánchez Martínez, P., Gómez Sánchez, M., y Bernabé Salazar, A. (2022). Estudio anatomopatológico y mastocitos en hígados de ternero decomisados en matadero. *Anales de Veterinaria de Murcia*, 36. <https://doi.org/10.6018/analesvet.533091>.
<https://revistas.um.es/analesvet/article/view/533091>

Becerra Roza, W. (2000). Consideraciones sobre estrategias sostenibles para el control de Fasciola hepática en Latinoamérica. Rev Col Cienc Pec Vol. 14: 1. [Universidad de Pamplona, Colombia].
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3243713>

Bejarano Rivera, C., Chicaiza Sánchez, A., Garzón Jarrín, R., Mera Andrade, R. (2021). Distomatosis hepática en bovinos y zoonosis. Factores de riesgos para la salud pública. *Revista Alfa*, 5(15), 406–416.
<https://doi.org/10.33996/revistaalfa.v5i15.12>

Bermúdez López, M. E. (2009). *Diagnostico histopatológico de lesiones hepáticas en bovinos faenados en el rastro municipal de Esteli en el periodo de marzo a*

- agosto de 2008. [Tesis de doctorado, Universidad Nacional Agraria].
<https://repositorio.una.edu.ni/id/eprint/1396>
- Blood, D., Studdert, V. (1994). Diccionario de veterinaria. Madrid, ES. McGraw-Hill interamericana de España, S.A. 1296 p. Vol. I; Vol. II.
- Blowey, R., Weaver, A. (2006). Atlas de Color de Enfermedades y Trastornos del Ganado Vacuno. España: española, 2006, págs. 64 -67, 138, 193- 194, 209-212.
- Bretschneider, G. (2020). Acidosis ruminal y abscesos hepáticos: Abscesos hepáticos en el ganado bovino a corral. INTA Necochea, Argentina.
https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_ciencia_a_tierra_acidosis_ruminal_y_abscesos_hepaticos_agosto_2020.pdf
- Buestán Sarmiento, P. (2017). *Estudio retrospectivo de la prevalencia de Fasciola hepática y análisis de pérdidas causadas por decomisos de hígados a nivel de centro de faenamiento* [Tesis de grado, Universidad Politécnica Salesiana].
<http://dspace.ups.edu.ec/handle/123456789/14550>
- Carvajal Carvajal, C. (2019). Bilirrubina: metabolismo, pruebas de laboratorio e hiperbilirrubinemia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 36 (1), 73-83.
[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152019000100073&lng=en&tlng=es.](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152019000100073&lng=en&tlng=es)
- Carrada-Bravo, T., Escamilla Martínez, J. (2005). Fasciolosis: revisión clínico-epidemiológica actualizada. Hospital General de Zona y Medicina Familiar 2. Delegación de Guanajuato. Instituto Mexicano del Seguro Social. *Rev Mex Patol Clin*, Vol. 52, Núm. 2, pp 83-96.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2005/pt052d.pdf>
- Cayo Rojas, F., Mamani, W., Gallo, C., Valenzuela, G. (2011). Revisión de Cisticercosis Bovina (*Cysticercus bovis*) en ganado faenado: Prevalencia, Distribución y viabilidad del cisticerco. *Journal of the Selva Andina Research Society*, 2(1). 53-70.
[http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2072-92942011000100007&lng=es&tlng=es.](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2072-92942011000100007&lng=es&tlng=es)

- Cedeño, D., Morales, M., Quenán, J. (2010). Caracterización morfológica y microbiológica de abscesos hepáticos de vacas provenientes del frigorífico de san juan de Pasto, Nariño. *Universidad y Salud*, 12(1), 102-109. <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v12n1/v12n1a12.pdf>
- Chisaguano Taipe, O. (2018). “Relación de los abscesos hepáticos causados por lesiones ruminales en bovinos faenados del camal municipal de Guaranda”. [Tesis de grado, Universidad Agraria del Ecuador]. <https://cia.uagraria.edu.ec/Archivos/CHISAGUANO%20TAIPE%20OSCAR%20EDUARDO.pdf>
- Costa Batllori, P. (1985). Acidosis y alcalosis de los terneros. Departamento de Zootecnia. EUITA . Barcelona. Curso de Introducción a la bioquímica clínica veterinaria. Facultad de Veterinaria. [Universidad Autónoma de Barcelona] <https://upcommons.upc.edu/bitstream/handle/2099/8455/Article02.pdf>
- Cubero, F., Nieto, N. (2006). *Células de Kupffer y hepatopatía alcohólica*. Revista Española de Enfermedades Digestivas, 98(6), 460-472. Recuperado en 27 de enero de 2023, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000600007&lng=es&tlng=es.
- Domínguez Vellarino, J. (2011). Inspección ante mortem y post mortem en animales de producción (patologías y lesiones). Navarra – España. 139 – 165 págs. ISBN: 978-84-92569-59-5. https://www.3tres3.com/3tres3_common/tienda/doc/Inspeccion_antemorten_postmortem_produccion.pdf
- Doré, E., Fecteau, G., Hélie, P., Francoz, D. (2007), Liver Abscesses in Holstein Dairy Cattle: 18 Cases (1992–2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21: 853-856. PMID: 17708409. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17708409/>
- Duarte Treminio, F., Torrez Orozco, O. (2017) *Estudio comparativo de la situación de telangiectasia presente en hígados de bovinos engordados en feedlot y faenados en los mataderos San Martín S.A y Novaterra S. A. periodo marzo – agosto 2017*. [Tesis de grado, Universidad Nacional Agraria]. <https://repositorio.una.edu.ni/3593/>

- Dyce, K., Sack, W. y Wensing, C. 2007. Anatomía veterinaria. 3º Edición. México. Editorial Manual Moderno. 153, 756 pg.
- Dyce, K., Sack, W., Wensing, C. (2007). Anatomía veterinaria. 3º Edición. México. Editorial Manual Moderno. 153, 756 pg.
- Edwards , J. F. (2016). Patología hepática bovina de la alfa a la omega. *XLIV Jornadas Uruguayas de Buiatría..* 59 – 61. <http://centromedicoveterinariopaysandu.com/img/publicaciones/buiatria2016.pdf>
- Encuesta de Superficie y Producción Agropecuaria Continua (ESPAC). 2020. Instituto Nacional de Estadística y Censos. <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas-agropecuarias-2/>
- Encuesta de Superficie y Producción Agropecuaria Continua (ESPAC). 2021. Instituto Nacional de Estadística y Censos. <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/estadisticas-agropecuarias-2/>
- Escobar Meza, G. (2020). *Estudio retrospectivo de hallazgos post mortem en bovinos, en camales de la provincia de Imbabura, para la determinación de factores de riesgo de las enfermedades más frecuentes durante el período 2013-2018.* [Tesis de maestría, Universidad Central Del Ecuador]. <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/21879?mode=full>
- Ferreira de la Cuesta, G. (2003). Patología Veterinaria. Medellín, Colombia. CO. Editorial Universidad de Antioquia. p. 290, 295,296. Citado de: <https://cenida.una.edu.ni/Tesis/tnl73b516.pdf>
- Gaste, L., Sachetin Marçal, W., Reichert Netto, N., Reichmann, P., Carvalho, L. (1990). Ascite por cirrose hepática em bovino. *Semina Ci. agr.*, 59-61. Artículo en Portugués. VETINDEX. ID: vti-471420. <https://ojs.uel.br/revistas/uel/index.php/semagrarias/article/view/4714/4556>
- Gélvez, L. (2004). El hígado y vesícula biliar. *Mundo Pecuario*. Recuperado el 23 enero 2023 de www.mundo-pecuario.com/tema226/higado-vesicula.html
- Gloobe, H. (1989). Anatomía aplicada del bovino (No. 91). Bib. Orton IICA/CATIE. San José – Costa Rica. ISBN, 929039160X, 9789290391609 ; N.º de páginas,

<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=MeU2Ru8k1qoC&oi=fnd&pg=PA13&dq=anatomia+higado+bovino&ots=iIoDiq9cki&sig=L7cmPHW7ybJrcFGhZLG4YhHL7bQ#v=onepage&q=higado&f=false>

González, R., Pérez Ruano, M. y Brito, S. (2007). Fasciolosis bovina. Evaluación de las principales pérdidas provocadas en una empresa ganadera. *Revista de salud animal*, 29(3), 167-175.

Instituto Nacional de Meteorología e Hidrología (INAMHI). (2022). Estado del Tiempo-Tisaleo. <https://www.inamhi.gob.ec/>

Jones, T., Duncan, R. (1985). Patología Veterinaria. República oriental del Uruguay, UY. Editorial Hemisferio Sur S.A. VOL. 8. p. 1433-1434, 1438- 1451.

König, H. y Liebich, H. (2005). Anatomía de los Animales Domésticos: Órganos, Sistema Circulatorio y Sistema Nervioso. Ed. Médica Panamericana. ISBN 8479037474, 9788479037475. 416 páginas. Pg 73. https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=_1OEdvC5a98C&oi=fnd&pg=PA70&dq=anatomia+higado+bovino&ots=crRrH_am83&sig=zqn1RRXw8i6wcYGbTh_YxpaCgak#v=onepage&q&f=false

Ley de Coss, A., Aguirre, J., Marroquín, F., Toledo, E., Aguilar, J., Guerra, E. (2014). Ciliated rumen protozoa, their in vitro culture, and plants with defauning capacity. *Cuerpo Académico en Productividad de Agroecosistemas Tropicales*, Facultad de Ciencias Agrícolas. México. <https://revista-agroproductividad.org/index.php/agroproductividad/article/download/524/404/908>

López Villacís, I., Artieda Rojas, J., Mera Andrade, R., Muñoz Espinoza, M., Rivera Guerra, V., Cuadrado Guevara, A., Zurita Vásquez, J., Montero Recalde, M. (2017). Fasciola hepática: aspectos relevantes en la salud animal. *Journal of the Selva Andina Animal Science*, 4(2), 137-146. Recuperado en 27 de enero de 2023, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2311-25812017000200006&lng=es&tlng=es

- Marcato, P., Bettini, G., Della Salda, L., Galeotti, M. (1998). Pretelangiectasis and telangiectasis of the bovine liver: a morphological, immunohistochemical and ultrastructural study. *Journal of comparative pathology*, 119(2), 95–110. [https://doi.org/10.1016/s0021-9975\(98\)80055-8](https://doi.org/10.1016/s0021-9975(98)80055-8)
- Melo Lara, H. (2017). Aprovechamiento de las vísceras de los animales que se despostan en el camal de la ciudad de Ambato. [Tesis de grado, Universidad Regional Autónoma de Los Andes]. <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/6427>
- Ministerio de salud pública (MSP). (2014). Encuesta nacional de salud y nutrición-ENSENUT. ISBN-978-9942-07-659-5. Quito-Ecuador. Obtenido de: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/MSP_ENSANUT-ECU_06-10-2014.pdf
- Ministerio de Salud Pública, (MSP). (2020). Subsistema de vigilancia sive-alerta enfermedades transmitidas por agua y alimentos ecuador. Available from: <https://bit.ly/3ok9gzI>
- Niño Ramos, J. (2009). Acidosis ruminal y su relación con la fibra de la dieta y la composición de leche en vacas lecheras. *Seminario Avanzado de investigación Cajamarca, Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marcos (SIRIVS)*. Universidad Nacional de Cajamarca Facultad de Medicina Veterinaria. https://www.uv.mx/personal/rloeza/files/2013/12/acidosis_nino.pdf
- Núñez Torres, O; Chávez Vargas, A. (2020). Prevalencia de la hidatidosis en hígados bovinos y pérdidas económicas en el camal municipal de la ciudad de Puyo-Ecuador. *Journal of the Selva Andina Animal Science*, 7(2), 72-80. Recuperado en 26 de enero de 2023, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2311-25812020000200004&lng=es&tlng=es.
- Ochoa, L., Bouda, J. (2007). Patología clínica veterinaria. Segunda edición. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.

- Ojeda Robertos, N., González Garduño, R., Cornelio Cruz, S., Peralta Torres, J., Luna Palomera, C., Machain Williams, C., Zarza, H., Torres Chablé, O., Reyes Novelo, E., Baak Baak, C., Chay Canul, A. (2020). Factores asociados al decomiso de hígados positivos a *Fasciola* spp. en una zona endémica del sureste de México. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 11(2), 565-575. <https://doi.org/10.22319/rmcp.v11i2.5173>
- Organización Mundial de la Salud. (2017). Trematodiasis de transmisión alimentaria. Nota descriptiva. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs368/es/>
- Osorio, J., Vinazco, J., Pérez, J. (2012). Comparación de perfil lipídico por sexo y edad en bovinos. *Biosalud*, 11(1), 25-33. Retrieved March 06, 2023, from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-95502012000100004&lng=en&tlng=es.
- Pahari, H., Li, W., Lin, T., Wang, C., Yong, C., Lin, T., Lin, C., Liu, Y., Lin, Y., Concejero, A., Jawan, B., Chen, C. (2016). Extensive Adhesions in Living Donor Liver Transplantation: A Retrospective Analysis. *World J Surg* 40, 427–432 (2016). <https://doi.org/10.1007/s00268-015-3219-x>
- Paredes Lozano, L. (2015). *Estudio epidemiológico de las causas más frecuentes de decomiso de animales de abasto (bovinos), faenados en el matadero municipal del cantón Guayaquil, en el año 2013. Propuesta de un diseño de registro de inspección sanitaria*. [Tesis de doctorado, Universidad de Guayaquil]. <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/7338>
- Pincay Basurto, D. (2019). Presencia de lesiones macroscópicas en vísceras rojas de bovinos faenados en la red de integración económica de faenadores de La Concordia. Universidad Agraria Del Ecuador Facultad De Medicina Veterinaria Y Zootecnia Carrera De Medicina Veterinaria Y Zootecnia. Guayaquil-Ecuador. <https://cia.uagraria.edu.ec/Archivos/PINCAY%20BASURTO%20DAVID.pdf>
- Pujos Aranda, J. (2021). Estudio retrospectivo de la incidencia de distomatosis (*Fasciola* hepática) en un Centro de Faenamamiento de Ecuador. [Tesis de grado,

- Universidad Técnica de Cotopaxi]. Ecuador: Latacunga. 44 p.
<http://repositorio.utc.edu.ec/handle/27000/7639>
- Ramírez Londoño, F., Cárdenas Pinto, A., Arcila Quiceno., V., Cristancho, R. y Jaimes Dueñez, J. (2020). *Caracterización de decomisos de vísceras rojas en un frigorífico de exportación en Santander - Colombia. Orinoquia*, 24(1), 64–73. <https://doi.org/10.22579/20112629.592>
- Rodríguez Arias, E. (2018). Caracterización morfométrica de los abscesos hepáticos de bovinos faenados en el camal municipal de Guayaquil. [Tesis de grado, Universidad Agraria Del Ecuador].
<https://cia.uagraria.edu.ec/Archivos/RODRIGUEZ%20ARIAS%20ELIE%20ANDRE.pdf>
- Rodríguez, J. (2021). Manual Veterinario De Inspecciones Post Portem En Colbeef S.A.S. Universidad Cooperativa de Colombia Medicina veterinaria y zootecnia Bucaramanga.
https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/44511/3/2022_diseno_a_actualizacion_manual-Anexo1.pdf
- Rojas D, Cartín J. (2016). Prevalencia de Fasciola hepática y pérdidas económicas asociadas al decomiso de hígados en tres mataderos de clase A de Costa Rica. *Agronomía Costarricense*. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/ac/v40n2/0377-9424-ac-40-02-00053.pdf>
- Sisson, S., Grossman, J. (1959). Anatomía de animales domésticos. Editorial Salvat. Cuarta Edición. Barcelona España. 416-421.
- Smith, A; Thomas, C; (1980). Patología veterinaria. Hispanoamericana, S.A de C.V. México DF, MX. 1061 p.
- Smith, B. (2010). Medicina interna de grandes animales. Elsevier. Cuarta Edición. ISBN edición original: 978-0-323-04297-0 ISBN edición española: 978-84-8086-492-3.
- Soto, J; Delgado, F. (2008). Ultraestructure of bovine liver telangiectasis. *Revista Científica. SABER ULA*. ISSN 0798-2259. Universidad de Los Andes. Venezuela. <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/23701>

- Tamarozzi, F., Mariconti, M., Covini, I., & Brunetti, E. (2017). Tests de diagnostic rapide pour le sérodiagnostic de l'échinococcose kystique humaine [Rapid diagnostic tests for the serodiagnosis of human cystic echinococcosis]. *Bulletin de la Societe de pathologie exotique* (1990), 110(1), 20–30. <https://doi.org/10.1007/s13149-017-0548-z>
- Tejeira, R. (2022). Colangiohepatitis, hepatitis de tipo glicogénico y hemangioma esplénico en un canino yorkshire en el municipio de Medellín. Reporte de caso. Unilasallista. [Tesis de doctorado, Unilasallista Corporación Universitaria]. Caldas – Antioquia. <http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/3288/1/20141156.pdf>
- Tercero Gutiérrez, M; Olalla Herbosa, R. (2008). Hidatidosis, una zoonosis de distribución mundial. Revista OFFARM. Vol 27 Num 9. Obtenido de: <https://www.elsevier.es/es-revistaoffarm-4-articulo-hidatidosis-una-zoonosis-distribucion-mundial-13127387>
- Tobar Montesdeoca, M. (2021). Causas de decomiso en la inspección sanitaria de bovinos, faenados en el Camal de la empresa pública metropolitana de rastro Quito. [Tesis de grado, Universidad Técnica De Cotopaxi]. 110 p. <http://repositorio.utc.edu.ec/handle/27000/7930>
- Trigo Tavera, F. (1998). Patología Sistémica Veterinaria. McGraw-HILL Interamericana Editores, S.A. Tercera Edición. México DF. ISBN: 970-10-1953-9
- Vargas, D., Góngora-Orjuela, A., Correa, J. (2012). Emerging viral diseases in Latin-American dairy cattle. Orinoquia - Universidad de los Llanos - Villavicencio, Meta. Colombia Vol. 16 - No 2. <http://www.scielo.org.co/pdf/rori/v16n2/v16n2a10.pdf>
- Victor Villón, K. (2018). *Estudio retrospectivo de los decomisos de vísceras de bovinos faenados en el matadero municipal de la ciudad de guayaquil, durante los años 2013-2017*. [Tesis de grado, Universidad Agraria del Ecuador]. Guayaquil-Ecuador.

<https://cia.uagraria.edu.ec/Archivos/VICTOR%20VILLON%20KIMBERLY%20MICHELLE.pdf>

Yousef, D., Daryoush, M. (2011). Bovine Liver Telangiectasis. Research Journal of Biological Sciences, 6: 180-182. DOI: 10.3923/rjbsci.2011.180.182. <https://medwelljournals.com/abstract/?doi=rjbsci.2011.180.182>

ANEXOS

1. Instalaciones Centro de Faenamiento Elina Torres



Anexo 1. Medio de transporte de las canales



Anexo 2. Ingreso de los animales a los corrales 24 horas antes del faenado



Anexo 3. Marcaje de los animales



Anexo 4. Movilización de los animales hacia el cajón de noqueo



Anexo 5. Eviscerado y lavado de vísceras



Anexo 6. Marcaje de los órganos acorde a cada animal (Código de res: 100-006)



Anexo 7. Oreo y enfriamiento de los órganos sin decomiso



Anexo 8. Canales en sala de oreo



Anexo 9. Etiquetado de canales con el código de cada res



Anexo 10. Zona de embarque de vísceras

2. Registro de ingreso

Anexo 11. Hojas de ingreso otorgados por Agrocalidad

Agencia de Regulación y Control
Fito y Zoonosanitario

CERTIFICADO ZOOSANITARIO DE PRODUCCIÓN Y MOVILIDAD - MOVILIZACIÓN
CZPM-M N° 2022-09-7616670838

I. AUTORIZADO PARA MOVILIZAR

I.1. IDENTIFICACIÓN: COMPANIA DE ECONOMIA MIXTA CENTRO DE MERCADOS AGROPECUARIO CEMEAG

II. ORIGEN	III. DESTINO
FECHA DE COMERCIALIZACIÓN FERIA DE COMERCIALIZACIÓN CEMEAG	CENTRO DE FARMAMENTO CENTRO DE FARMAMENTO E.T.
DESCRIPCIÓN ORIGEN	DESCRIPCIÓN DESTINO
CC/CMRUC: 1802130015001 PROPIETARIO: COMPANIA DE ECONOMIA MIXTA CENTRO DE MERCADOS AGROPECUARIO CEMEAG PROVINCIA: TUNGURAHUA CANTÓN: AMBATO PARROQUIA: HUACHI GRANDE DIRECCIÓN: CÓDIGO ÁREA ORIGEN: 24-0173-01130-02-60378	CC/CMRUC: 1802130015001 PROPIETARIO: FAUSTO EDUARDO PROVINCIA: TUNGURAHUA CANTÓN: TISALEO PARROQUIA: TISALEO DIRECCIÓN: CÓDIGO ÁREA DESTINO: 24-0180-01177-00180202

IV. DATOS MOVILIZACIÓN - VEHÍCULO

DATOS DEL CONDUCTOR	DATOS DEL VEHÍCULO
[09048175] - RUSCH EDUARDO VALENTE VALLA	[15A0715] - CAMION CHEVROLET T7E 34P 7.8 2P 4X2 1M DIESEL CN
OBSERVACIONES / RUTA A SEGUIR	

V. VALIDEZ DE ESTE DOCUMENTO (CZPM-M)

FECHA EMISIÓN	FECHA FIN DE VALIDEZ
Lunes, 12 de Septiembre de 2022 10:26 Horas	Lunes, 12 de Septiembre de 2022 10:26 Horas
Válido Hasta: Lunes, 12 de Septiembre de 2022 13:38 Horas	

VI. TIPO DE PRODUCTO A MOVILIZAR

PRODUCTO	CANTIDAD	CANTIDAD EN LETRAS
Lechizo	2	dos
Vacas	8	ocho
Terros	3	tres
TOTAL:	10	DIEZ

VII. CÓDIGO DE VERIFICACIÓN, FIRMAS Y SELLOS DE RESPONSABILIDAD

CÓDIGO QR	FIRMA O SELLO RESPONSABLE EMISIÓN	FIRMA DEL SOLICITANTE	SELLO AUT. AGROCALIDAD
			

DOCUMENTO SIN COSTO. ACUERDO MINISTERIAL N° 133

1800 AGROCALIDAD
Atención al Ciudadano



2022-09-7616670838

Gobierno del Encuentro | Juntos lo logramos

3. Inspección veterinaria



Anexo 12. Colocación de los hígados en la mesa de inspección



Anexo 13. Inspección veterinaria de los hígados con sospecha de lesiones anatomopatológicas



Anexo 14. Pesaje de los hígados decomisados

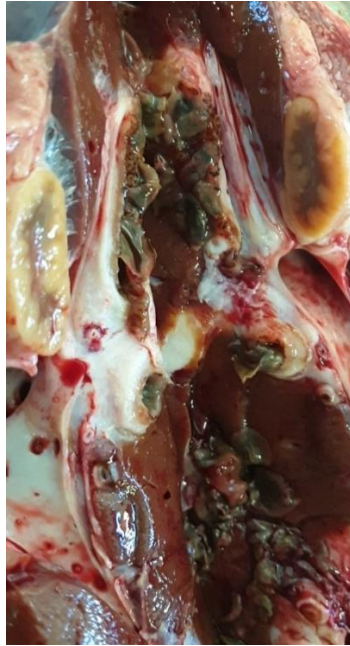


Anexo 15. Copia de los datos propuestos en las hojas de registro

4. Hallazgos post-mortem



Anexo 16. Abscesos



Anexo 17. Distomatosis



Anexo 18. Telangiectasia



Anexo 19. Adherencias



Anexo 20. Cirrosis



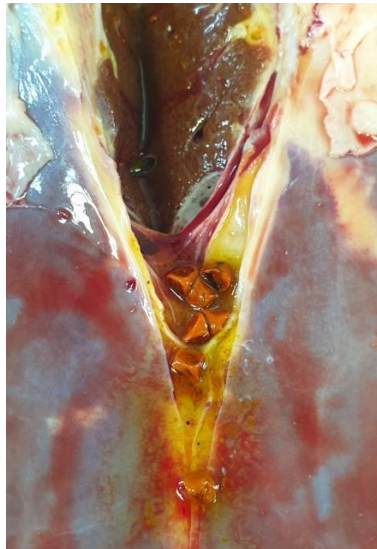
Anexo 21. Colangiohepatitis



Anexo 22. Necrosis



Anexo 23. Lipidosis



Anexo 24. Hepatolitiasis



Anexo 25. Cálculos
encontrados en los canalículos
biliares



Anexo 26. Lesiones
Vesiculares

6. Asistencia

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA				
CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES				
TEMA DE TESIS:	"IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES"			
TESISTA	JOCELINE GABRIELA VELÁSQUEZ GARCÍA			
MÉDICO VETERINARIO RESPONSABLE	MVZ. ISRAEL ALEJANDRO TISALEMA ANALUISA			
REGISTRO DE JORNADA				
FECHA	HORA DE ENTRADA	FIRMA	HORA DE SALIDA	FIRMA
19 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
21 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
22 Julio /22	01:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
24 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
26 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
28 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
29 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
31 Julio /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES

TEMA DE TESIS:	"IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES"
TESISTA	JOCELINE GABRIELA VELÁSQUEZ GARCÍA
MÉDICO VETERINARIO RESPONSABLE	MVZ. ISRAEL ALEJANDRO TISALEMA ANALUISA

REGISTRO DE JORNADA

FECHA	HORA DE ENTRADA	FIRMA	HORA DE SALIDA	FIRMA
02/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
04/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
05/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
07/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
09/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
11/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
12/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
14/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
16/Agosto/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES

TEMA DE TESIS:	"IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES"			
TESISTA	JOCELINE GABRIELA VELÁSQUEZ GARCÍA			
MÉDICO VETERINARIO RESPONSABLE	MVZ. ISRAEL ALEJANDRO TISALEMA ANALUISA			
REGISTRO DE JORNADA				
FECHA	HORA DE ENTRADA	FIRMA	HORA DE SALIDA	FIRMA
18/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
19/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
21/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
23/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
25/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
26/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
28/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
30/ Agosto / 22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES

TEMA DE TESIS:	"IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES"			
TESISTA	JOCELINE GABRIELA VELÁSQUEZ GARCÍA			
MÉDICO VETERINARIO RESPONSABLE	MVZ. ISRAEL ALEJANDRO TISALEMA ANALUISA			
REGISTRO DE JORNADA				
FECHA	HORA DE ENTRADA	FIRMA	HORA DE SALIDA	FIRMA
01/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
02/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
07/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
06/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
08/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
09/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
11/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
13/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
15/ Septiembre /22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES

TEMA DE TESIS:	"IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES"
TESISTA	JOCELINE GABRIELA VELÁSQUEZ GARCÍA
MÉDICO VETERINARIO RESPONSABLE	MVZ. ISRAEL ALEJANDRO TISALEMA ANALUISA

REGISTRO DE JORNADA

FECHA	HORA DE ENTRADA	FIRMA	HORA DE SALIDA	FIRMA
16/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
18/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
20/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
22/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
23/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
25/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
27/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
29/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
30/Septiembre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES

TEMA DE TESIS:	"IDENTIFICACIÓN DE PATOLOGÍAS QUE CAUSAN DECOMISOS DE HÍGADOS EN GANADO BOVINO SACRIFICADOS EN EL CENTRO DE FAENAMIENTO ELINA TORRES"			
TESISTA	JOCELINE GABRIELA VELÁSQUEZ GARCÍA			
MÉDICO VETERINARIO RESPONSABLE	MVZ. ISRAEL ALEJANDRO TISALEMA ANALUISA			
REGISTRO DE JORNADA				
FECHA	HORA DE ENTRADA	FIRMA	HORA DE SALIDA	FIRMA
02/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
04/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
06/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
07/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
09/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
11/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
13/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
14/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
16/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317
18/Octubre/22	08:00 am	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317	02:00 pm	Dr. Israel Tisalema MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA Req. 1017-14-1317