

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS**



**TEMA**

**PREVALENCIA DE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS CAUSANTES DE  
DECOMISO DE HÍGADOS DE BOVINOS EN LA INSPECCIÓN POST-MORTEM,  
SACRIFICADOS EN EL MATADERO MUNICIPAL DE SAN SALVADOR.**

**POR:**

**CLAUDIA LUCIA LÓPEZ CARPIO  
JOHAIRA IVANIA JAMILETH RIVAS REYES**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, FEBRERO 2012.**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**



**TEMA**

**PREVALENCIA DE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS CAUSANTES DE  
DECOMISO DE HÍGADOS DE BOVINOS EN LA INSPECCIÓN POST-MORTEM,  
SACRIFICADOS EN EL MATADERO MUNICIPAL DE SAN SALVADOR.**

**POR:**

**CLAUDIA LUCIA LÓPEZ CARPIO  
JOHAIRA IVANIA JAMILETH RIVAS REYES**

**REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**CIUDAD UNIVERSITARIA, FEBRERO 2012.**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**

**RECTOR:  
ING. MARIO ROBERTO NIETO LOVO**

**SECRETARIA GENERAL:  
DRA. ANA LETICIA DE AMAYA**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS**

**DECANO:  
ING. AGR. JUAN ROSA QUINTANILLA QUINTANILLA**

**SECRETARIO:  
ING. AGR. Y MSc. LUIS FERNANDO CASTANEDA ROMERO**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA**

---

**M. V. Z. MARÍA JOSÉ VARGAS ARTIGA**

**DOCENTES DIRECTORES:**

---

**M.V. Z. EDGAR RUBEN ARANA LOVO**

---

**M.V.Z. OSCAR LUIS MELÉNDEZ CALDERÓN**

**COORDINADOR DE PROCESOS DE GRADUACIÓN**

---

**M.V.Z. OSCAR LUIS MELÉNDEZ CALDERÓN**

## RESUMEN

La investigación se llevó a cabo en el matadero municipal de San Salvador teniendo como objetivo determinar la prevalencia de las lesiones macroscópicas encontradas en hígados de bovinos. Este estudio tuvo una duración de 6 meses en los que se realizó la inspección post-mortem de 156 hígados, el cual consistió en la observación, palpación e incisión, incluyendo la clasificación de la magnitud de la lesión como leve o severa, y focalizada o extensa. Estos datos fueron comparados con la edad, condición corporal y sexo, reflejando el estado sanitario y nutricional de los animales sacrificados.

Para la recolección de la información se realizó el examen ante-mortem en el que se recolectaron los datos de sexo y edad, y con la ayuda de las cartas de venta se corroboraron dichos datos. Se evaluó el estado nutricional a través de examen clínico para asignarle el índice de condición corporal a cada animal.

En la siguiente fase se realizó el examen post-mortem en la cual se inspeccionaron los hígados mediante observación, palpación e incisión, documentando los hallazgos a través de fichas de registro y material fotográfico. Los datos fueron analizados mediante la prueba estadística de CHI- cuadrada: Homogeneidad de poblaciones o muestras y prueba de independencia.

Los resultados reflejan una complejidad de lesiones que pudieran estar relacionados con la edad y sexo de los bovinos; los bovinos jóvenes se ven más afectados por los trastornos del desarrollo y los procesos bacterianos y los de edad más avanzada por trastornos del metabolismo celular, trastornos circulatorios y parasitarios. En cuanto al sexo de los bovinos, los machos presentaron mayor prevalencia de lesiones relacionadas con trastornos del desarrollo y bacterianos; y las hembras lesiones relacionadas con trastornos circulatorios, trastornos del

metabolismo celular y parasitario. Todas las lesiones encontradas fueron documentadas a través de fotografías, con lo cual se elaboró un catálogo de referencia para inspectores y auxiliares.

Con el objetivo de ampliar el criterio de inspección post mortem y para verificar detalladamente las lesiones y garantizando así, la inocuidad de esta víscera para el consumo humano.

Es por esta razón que la presente investigación tiene como finalidad brindar un apoyo con base teórico-científico mediante la elaboración de un catálogo que puede ser utilizado por los inspectores como herramienta para ampliar sus conocimientos y así realizar una inspección más eficazmente.

**AGRADECIMIENTOS.**

A DIOS TODOPODEROSO por permitirnos terminar esta maravillosa carrera y por todo el conocimiento que adquirimos en ella. Por cuidarnos y guiarnos en todo momento con paternal amor.

A nuestros docentes directores, Dr. EDGAR RUBÉN ARANA y M. V. OSCAR LUIS MELENDEZ, gracias por su dedicación, tiempo, esfuerzo y por sus consejos. Gracias.

A las autoridades y trabajadores del Matadero Municipal de San Salvador, gracias por permitirnos realizar este trabajo de investigación, proporcionándonos toda la información necesaria. Mención especial a los inspectores auxiliares del matadero: don EDUARDO, don LUIS FRANCIA y don MAURO. Gracias por su apoyo y por compartir sus conocimientos; a niña JUANITA y a don MANZUR, gracias.

A mi compañera de tesis y mi amiga, JOHAIRA RIVAS: siempre has sido una gran amiga desde el inicio y ahora en lo último de la carrera. Gracias por ser mi amiga y serme comprensiva en todo.

A DORIS RIVERA. Doris: gracias de verdad por aconsejarnos siempre y guiarnos en el papeleo y por muchas cosas más. Que Dios la bendiga siempre.

LUCÌA y JOHAIRA.

**DEDICATORIA.**

Este trabajo de investigación se lo dedico en primer lugar a mi Señor JESUCRISTO, quien nunca me ha abandonado aunque yo no siempre correspondí a tal amor. Gracias por todo Señor.

A mi MADRE SANTISIMA, por cuidarme y ser mi refugio en los tiempos difíciles.

A mis queridos padres, CARLOS FIDEL LÓPEZ y LUCÍA CARPIO DE LÓPEZ: gracias, mil gracias. Por estar siempre pendientes de lo que necesitaba, por su apoyo en mis tareas, por su tiempo, esfuerzo, cariño y apoyarme en mis decisiones, dejándome siempre tomar las mías y aconsejándome a la hora de tomar las más importantes. Gracias por ser unos padres ejemplares.

A mis hermanas LUPE y ANDREA: por estar conmigo aunque sea solo para molestar (bromas). Gracias Lupe por aportar tus conocimientos técnicos, haciendo posible la presentación del manual. Gracias.

A mis amigas MARIBEL y KAREN por apoyarme con palabras de aliento y sus consejos. Gracias por compartir muchas cosas conmigo durante los últimos años de la carrera.

A las personas que me acompañaron a lo largo de mi carrera. En especial a mis amigas IRIS MADAÏ CRUZ, SUSANA YAMILETH CARDENAS y KARINA LISSETTE LÓPEZ. Con mucho cariño las recuerdo y les dedico este triunfo.

Y a todos mis compañeros, maestros y demás personas que a lo largo de la carrera tuve la oportunidad de conocer y convivir con ellas: GRACIAS.

LUCÍA LÓPEZ.

### **DEDICATORIA**

A DIOS TODOPODEROSO: Por regalarme la oportunidad de culminar esta carrera y estar conmigo en todo momento.

A MIS PADRES:

MIRNA ELIZABETH REYES y JORGE ERNESTO RIVAS, a quienes admiro y respeto; que con amor y confianza me han apoyado y guiado siempre.

Por el esfuerzo y dedicación brindados para realizar este logro tan importante.

A MI ESPOSO RICARDO, por haberme apoyado en todo el proceso de esta investigación, especialmente en el trabajo de campo. Por su paciencia y comprensión.

A MI MÁS PRECIOSO REGALO:

MARIANA, por ser mi alegría y motivación.

A MIS HERMANOS:

STEVEN, NICOLE, NATALIA, RODRIGO Y DIEGO. Que me brindaron su ayuda y cariño. Gracias STEVEN, por toda la ayuda importantísima para la presentación de este trabajo.

A MIS ABUELOS REYES: DORA Y EUGENIO

A MIS ABUELOS RIVAS: ALICIA Y FRANCISCO

A MIS AMIGOS: JULIA, LUCÍA Y FRANKLIN por todos los buenos y malos momentos que compartimos a lo largo de la carrera y hasta ahora.

Johaira Rivas

## INDICE

CONTENIDO	PÁG
AUTORIDADES UNIVERSITARIAS.....	i
RESUMEN.....	iii
.....	v
AGRADECIMIENTOS .....	vi
DEDICATORIA (Lucía López).....	vii
DEDICATORIA (Johaira Rivas).....	1
1.INTRODUCCIÓN.....	3
2.MARCO TEÓRICO.....	3
2.1 Anatomía del hígado de bovino.....	5
2.2 Enfermedades de origen bacteriano causantes de lesión hepática....	5
2.2.1 Tuberculosis.....	8
2.2.2 Abscesos.....	11

2.3 Enfermedades de origen parasitario causantes de lesión hepática....	11
2.3.1 Cisticercosis.....	13
2.3.2 Fasciolosis.....	16
2.4 Trastornos celulares causantes de lesión hepática.....	16
2.4.1 Carotenosis.....	18
2.4.2 Degeneración grasa.....	20
2.4.3 Ictericia.....	21
2.5 Trastornos circulatorios causantes de lesión hepática.....	21
2.5.1 Telangiectasia.....	24
2.6 Trastornos de nacimiento causantes de lesión hepática.....	24
2.6.1 Anomalías del desarrollo y deformidades.....	24
2.6.2 Atrofia.....	26
2.6.3 Hipertrofia.....	26
2.6.4 Hipoplasia.....	26
2.6.5 Hiperplasia.....	27
2.7 Otras alteraciones hepáticas causantes de lesiones.....	27
2.7.1 Cirrosis.....	28
2.7.2 Hígado de aserrín.....	30
2.8 Ley y reglamento de la inspección sanitaria de la carne.....	33
3. JUSTIFICACIÓN.....	35
4. HIPÓTESIS .....	35
5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	35
5.1 Objetivo general.....	35
5.2 Objetivos específicos.....	36
6 MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
6.2 Descripción del estudio.....	38
6.3 Duración de la investigación.....	38
6.4 Determinación del tamaño de muestra.....	39
6.5 Diseño estadístico.....	39
7METODOLOGÍA DE CAMPO.....	39
7.1 Recolección y documentación de los datos.....	39
7.1.1 Procedimiento de inspección ante-mortem de los animales en estudio.....	40
7.1.2 Procedimiento de inspección post-mortem de los animales en estudio.....	41
7.2 Materiales y equipo de campo utilizados.....	42
8 RESULTADOS.....	47
9 DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	52
10 CONCLUSIONES.....	

11 RECOMENDACIONES.....	53
12 BIBLIOGRAFÍA.....	54
13 ANEXOS.....	57
Anexo 1: Catálogo fotográfico.....	65
Anexo 2: Fotografía que muestra la condición corporal de un bovino.....	65
Anexo 3: Bovinos con índice de condición corporal grado 3.....	66
Anexo 4: Inspección post mortem de la cabeza.....	66
Anexo 5: Inspección post mortem de las vísceras.....	67
Anexo 6: Hígados en el porta vísceras para inspección.....	67
Anexo 7: Proceso de la inspección del hígado: palpación.....	68
Anexo 8: Proceso de la inspección del hígado: observación e incisión....	68
Anexo 9: Hígado con atrofia.....	69
Anexo 10: Hígado con absceso.....	69
Anexo 11: Hígado con carotenosis.....	70
Anexo 12: Hoja de informe de matanza de bovinos y decomisos.....	71
Anexo 13: Hoja de certificado oficial de Inspección de Carne.....	72
Anexo 14: Hoja de recopilación de datos.....	

## INDICE DE CUADROS

CUADRO	PÁG
1 Prevalencia de lesiones en hígado de bovino.....	42
2 Relación entre lesiones y sexo de los bovinos.....	43

3 Relación entre lesiones y edad de los bovinos.....	44
4 Relación entre lesiones y condición corporal de los bovinos.....	45

## INDICE DE FIGURAS

FIGURA	PÁG
1	
2 1 Prevalencia de lesiones en hígado de bovino.....	43
3	44
4 2 Relación entre lesiones y sexo de los bovino.....	45
5 2 Relación entre lesiones y edad de los	46

**bovinos.....**

**6**

3 Relación entre lesiones y condición corporal de los bovinos.....

## 1. INTRODUCCIÓN

En el momento de su obtención en el matadero, la carne y vísceras pueden contener microorganismos patógenos, parásitos y presentar alteraciones diversas que la hagan inadecuada para el consumo humano. Se conoce como alteraciones endógenas a las que se presentan en la canal, vísceras o ambas. Éstos defectos se detectan en el momento de la inspección post mortem, y se trata de enfermedades o procesos que ya sufría el animal o de sustancias químicas o medicamentos administrados antes del sacrificio.

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

En nuestro país las causas de decomiso de hígados de bovino que se presentan con más frecuencia son telangiectasia, abscesos, aserrín, cisticercosis, ictericia y entre otras que representan el dictamen de decomiso total o parcial de esta víscera, de acuerdo a la Ley y Reglamento de inspección sanitaria de la carne.

Nuestro país no cuenta con estudios acerca de la prevalencia de lesiones macroscópicas en vísceras de bovinos que causan su decomiso, sólo se cuenta con los registros de los decomisos diarios del matadero municipal de San Salvador, los cuales se entregan mensualmente al Ministerio de Agricultura y Ganadería.

Los datos registrados en los años 2007 y 2008 demuestran que existe una alta incidencia de lesiones a nivel hepático.

Para el año 2007 se realizó el decomiso de 427 hígados (2.47%) de un total de 17,260 bovinos sacrificados, la mayor causa se debió a lesiones características por telangiectasia con un total de 274 hígados, seguido por abscesos con 130; cirrosis, 12; *Fasciola*, 6 y otras causas, 3.

Durante el año 2008 el sacrificio fue de 17,120 de los cuales se decomisaron 721 hígados (4.21%); 513 presentaban lesiones conocidas como telangiectasia, 178 por abscesos y 30 por otras causas.

En el año 2009 el total de hígados inspeccionados fue de 17,273 de los cuales se decomisaron 1,015 (5.87%); se registraron 10 por cirrosis, 647 por telangiectasia, 297 por abscesos y 61 por otras causas.

Para el año 2010, año del estudio, se sacrificaron 21,300 bovinos, de los cuales se decomisaron 2,919 hígados siendo la causa principal como en años anteriores la telangiectasia con el 70% de los decomisos.

Para el análisis de los datos que fueron recopilados, se utilizó la prueba de CHI-cuadrada, en sus variantes Homogeneidad de poblaciones o muestras, para el análisis de las variables sexo y edad en relación con el tipo de lesiones encontradas y la prueba de independencia para el análisis de la variable condición corporal en relación con las lesiones encontradas en los hígados estudiados.

Los resultados reflejaron una relación de las variables sexo y edad con las lesiones encontradas, pero la variable condición corporal no mostró una relación significativa con las lesiones encontradas.

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 ANATOMIA DEL HIGADO DE BOVINO.

El hígado de los rumiantes asienta casi totalmente en el lado derecho del plano medio, después de rotar 90° desde su posición en el embrión en la mayoría de los mamíferos, de modo que el lóbulo derecho es dorsal y el izquierdo es ventral. Este desplazamiento esta causado por el gran desarrollo del estómago en el lado izquierdo de la cavidad abdominal. El eje mayor se dirige craneoventralmente desde el riñón derecho a la última costilla, hasta el plano del tercio ventral del sexto espacio intercostal.

El peso medio del hígado de los bovinos es de 4,5 a 5,5 kg. La superficie diafragmática está, en su mayor parte, moldeada al hueco de la mitad derecha del diafragma, pero una pequeña parte está en contacto con las dos o tres últimas costillas y algunas veces con el costado en el ángulo lumbocostal. Mira dorsal, craneal y hacia la derecha. El ligamento falciforme está unido a esta superficie a lo largo de una línea, desde la impresión esofágica a la escotadura del ligamento redondo. Una zona triangular grande (área nuda), sobre la parte dorsal de la superficie, se encuentra provista de una capa serosa de recubrimiento dada su íntima unión con el diafragma. Esta zona está incluida por dos capas separadas de la rama derecha del ligamento suspensorio.

La superficie visceral es cóncava. Su característica más importante es la *porta hepatis*, una depresión limitada por la proyección papilar, la prolongación caudal y la zona de unión del páncreas y por la que entran la vena porta y la arteria hepática y el conducto hepático común abandona el hígado. También están presentes aquí varios nódulos linfáticos hepáticos. La fosa de la vesícula biliar se extiende desde la porta al borde ventral del hígado.

La línea de inserción del omento menor pasa oblicuamente desde la impresión esofágica a la porta. Cuando el hígado se fija *in situ*, la superficie visceral muestra una impresión omasal central grande, que produce la mayor parte de la

concauidad del hígado en el vacuno. Ventral a la impresión omasal se encuentra la del retículo. La impresión abomasal está presente en la zona ventral derecha. El borde derecho es caudal, corto y grueso. Presenta una impresión profunda formada por el lóbulo derecho y el proceso caudal del riñón derecho y la glándula adrenal. Los bordes ventral e izquierdo son delgados.

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

El lóbulo caudado está ubicado entre la vena cava y la rama izquierda de la vena porta y el lóbulo cuadrado está situado entre la rama izquierda y el borde ventral del hígado.

El lóbulo caudado tiene dos prolongaciones; la más pequeña, proceso papilar, se proyecta dentro del vestíbulo de la bolsa omental y se solapa con la rama izquierda de la vena porta; la mayor, proceso caudal elongado, que se extiende a la derecha, cubre gran parte de la superficie visceral del lóbulo derecho y parte de la impresión renal.

El lóbulo derecho está limitado por una línea desde la fosa de la vesícula biliar, a través de la porta, hasta el surco de la vena cava. Este es más corto y grueso.

Aunque el hígado está en contacto con la pared abdominal derecha, desde el extremo ventral de la VII costilla hasta la última, no es muy accesible para el proceso diagnóstico, dado que está en gran parte cubierto por el pulmón.

## 2.2 ENFERMEDADES DE ORIGEN BACTERIANO CAUSANTES DE LESION HEPATICA.

Los procesos bacterianos en hígado son frecuentes e importantes, ya que existen múltiples vías por la que los gérmenes pueden llegar al hígado: vascular por la arteria hepática, vena porta o vena umbilical en los recién nacidos; por extensión de infecciones en peritoneo, retículo, o por los conductos biliares.

Las infecciones bacterianas que afectan sólo al hígado son excepcionales y también las únicas que merecen el término de *hepatitis bacterianas*.

Es más habitual que el hígado se afecte secundariamente en el curso de numerosas enfermedades bacterianas sistémicas o de otros órganos, aunque raras veces la afectación hepática adquiere protagonismo clínico y se pone de manifiesto tan sólo por anomalías en las pruebas de función hepática. Histológicamente puede manifestarse con cambios inflamatorios leves y difusos (hepatitis reactiva inespecífica), como granulomas o en forma de abscesos piógenos.

Entre las enfermedades de origen bacteriano que producen hepatitis y como consecuencia lesiones visibles en el hígado son: Necrobacilosis, Salmonelosis, Leptospirosis, Hepatitis clostridianas, Tuberculosis entre otras.

### 2.2.1 TUBERCULOSIS.

La [tuberculosis](#) es una enfermedad infecciosa crónica causada por [bacterias](#) del [genero](#) *Mycobacterium*, las cuales presentan como rasgo característico el ser inmóviles, no esporulados y ácido-[alcohol resistencia](#).

Esta enfermedad ha sido erradicada de los países desarrollados. En otros países en donde la enfermedad clásica se ha reducido, la enfermedad es producida por micobacterias atípicas.

La tuberculosis es todavía una de las más devastadoras enfermedades del hombre y de los animales, a pesar de los grandes esfuerzos hechos para su control y tratamiento. Ocurre en todas las especies de animales domésticos y en la mayoría de los mamíferos salvajes, pero presenta un problema particularmente grave en ganado vacuno, en cerdos, aves domésticas y en los primates en cautiverio.

### **2. 2. 1. 1 Etiología**

Las microbacterias se encuentran ampliamente distribuidas en la [naturaleza](#), incluyendo desde saprofitas, patógenas, oportunistas y estrictamente patógenas.

Los bacilos tuberculosos clásicos son:

*M. tuberculosis* ([Hombre](#))

*M. bovis* (Bovinos)

*M. avium* ([Aves](#))

También se incluye en este [grupo](#) el *Mycobacterium microti*, el cual a diferencia de los anteriores no afecta humanos, pero produce tuberculosis en las ratas.

### **2. 2. 1. 2 Presentación clínica**

Los signos clínicos reflejan la extensión y localización de las lesiones, así como la toxemia subyacente. Los signos generales consisten en emaciación progresiva, letargia, debilidad, anorexia y fiebre fluctuante de poca intensidad.

La bronconeumonía de la forma respiratoria de la enfermedad tiene como resultado una tos crónica, intermitente y húmeda, con signos posteriores de disnea y taquipnea. Las lesiones degenerativas producidas por la bronconeumonía granulomatosa pueden ser detectadas mediante auscultación y percusión.

Cuando exista, el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos afectados superficiales puede ser considerado como un signo diagnóstico de interés. Por supuesto, los ganglios linfáticos afectados más profundos son imposibles habitualmente de palpar; no obstante, pueden tener como resultado obstrucción

por compresión de vías respiratorias, faringe e intestino, lo que tiene como resultado disnea y timpanismo ruminal.

### **2. 2. 1. 3 Lesiones**

La lesión microscópica característica es el tubérculo, que empieza como un grupo de neutrófilos en torno de los bacilos invasores, reemplazado unas cuantas horas por un cumulo de células epitelioides (endotelioides, retículo endoteliales), que es el estado inicial de la lesión. Las células epitelioides rodean y capturan las bacterias, pero no inhiben el crecimiento de la lesión. Como bacilo tuberculoso se multiplica y produce sustancias toxicas, las células adyacentes sufren necrosis caseosa y se forma entonces más tejido de granulación epitelioides alrededor del centro caseoso.

A medida que la lesión se hace vieja, se encapsula por tejido conjuntivo de espesor variable. La calcificación puede ocurrir en el centro caseoso del tubérculo. El tubérculo simple tiene de 1 mm a 2 cm de diámetro, pero se forman tubérculos conglomerados más grandes por el crecimiento y coalescencia de uno o más tubérculos adyacentes.

En el aspecto macroscópico, el tubérculo, ya sea profundo en un tejido blando, como el hígado o los pulmones, o saliente en una superficie serosa o mucosa, es un nódulo gris, amarillento o blanco, firme o duro. En un corte del nódulo se ve un centro necrótico caseoso, amarillento, seco y solido, en contraste con el pus de los abscesos.

La calcificación es común en muchos animales y al cortar un tubérculo se tiene la sensación de arena y el sonido peculiar indica la presencia de material calcáreo. La calcificación es a menudo notable, particularmente en los ganglios linfáticos. Los tubérculos diseminados sobre la pleura o el peritoneo también son comunes.

La aparición de estos tubérculos de 0.5 a 1.0 cm de diámetro da a esta manifestación el nombre descriptivo de “enfermedad perlada”.

#### **2. 2. 1. 4 Significado Post Mortem.**

Los tejidos afectados por la TB o contaminados por los productos de un proceso tuberculoso, son impropios para la alimentación. Un canal, cualesquier de sus partes y todas sus vísceras, serán decomisadas cuando se encuentran una amplia infección tuberculosa, ya sea en cualquier cavidad del cuerpo o cuando se hallan afectadas por una forma de TB aguda o miliar.

#### **2. 2. 2 ABSCESOS**

Esta es una afección que afecta muy comúnmente a los hígados de todas especies animales con una incidencia aproximada del 10% de las reses sacrificadas bajo la inspección federal de carnes en los Estados Unidos. Los abscesos son causados por una gran variedad de agentes etiológicos, a menudo relacionados con enfermedades específicas, pero por lo general con estrados localizados únicamente en el hígado.

Los abscesos se forman ocasionalmente en el hígado de todas las especies como resultado de la entrada de microorganismos por cualquiera de las rutas posibles. En los animales jóvenes, la vena umbilical es una vía de metástasis o de extensión directa desde el ombligo. Al mismo tiempo que las lesiones metastáticas se desarrollan en el hígado, el primer lugar de infección en el ombligo puede curarse, pero ello no afecta a la enfermedad hepática. En el hígado de vacas lecheras viejas y otras que vivan en condiciones de estabulación, ocurren abscesos del hígado que tienen su origen en heridas del retículo por cuerpos extraños penetrantes.

Los abscesos en cualquiera de las circunstancias mencionadas se deben a la entrada de cocos piógenos y otras bacterianas productoras de pus, que casi

siempre tienen un papel central en una enfermedad generalizada y mortal. Pero la causa más frecuente e importante de los abscesos hepáticos en medicina veterinaria es una enfermedad del ganado de engorda y es de naturaleza mucho más sutil.

### **2. 2. 2. 1 Etiología y causas.**

En el ganado vacuno la principal causa por lo regular se debe a un complejo de rumenitis. Los alimentos altamente concentrados para una rápida conversión alimenticia pueden causar un cambio en el pH provocando la rumenitis. Esto permite al siempre presente *Sphaerophorus necrophorus* penetrar en la mucosa del rumen, desarrollarse, infiltrarse al sistema venoso y retornar al hígado; aquí los microorganismos se infiltran y forman abscesos. En todos los casos, los hígados con abscesos son desechados para fines alimenticios.

Dos trastornos que se presume predisponen la formación de abscesos son el “hígado de aserrín” y la telangiectasia.

El examen post mortem no revela otras anormalidades que los focos de “aserrín” y las manchas de telangiectasia, posiblemente adherencias diafragmáticas localizadas sobre ciertos abscesos y con frecuencia úlceras del rumen, que tienen notable relación con estos abscesos.

Los estudios bacteriológicos han señalado al bacilo necróforo, que ha recibido los nombres sucesivos de *Bacillus necrophorus*, *Actinomyces necrophorus* y *Sphaerophorus necrophorus*, y que en Europa es lógicamente conocido como *Fusiformis necrophorus*.

### **2. 2. 2. 2 Presentación clínica.**

Ocasionalmente, un animal bovino muere de abscesos del hígado, después de algunos días de síntomas digestivos vagos y de forma aguda.

El hígado de tales animales contiene cuando menos una docena de abscesos; con frecuencia, varias veces este número.

Su causa deriva frecuentemente de otras lesiones reveladas en la necropsia. Pero, como se dijo antes, los abscesos hepáticos corrientes ocurren en ganado muy gordo que se sacrifica en condiciones aparentes de salud perfecta.

### **2. 2. 2. 3 Lesiones**

El número de abscesos en el hígado de estos animales puede variar de uno a muchos, pero el número más frecuente es de 3 a 8. En tamaño, los abscesos varían de 2 a 5 cm de diámetro. Apresurémonos a decir que muchos, probablemente una mayoría, de estos “abscesos del hígado” no son verdaderos abscesos, sino zonas circunscritas de necrosis coagulativa.

La observación ha sugerido desde hace tiempo que la lesión primaria es una necrosis coagulativa (normal resultado de infección con el organismo necróforo) y que el verdadero absceso consta de pus encapsulado y representa un proceso más viejo.

### **2. 2. 2. 4 Significado Post Mortem.**

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

- La lesión es compatible con una enfermedad o infección, clasificable como zoonosis.
- Puede haber contaminación accidental en el acto de limpieza.
- Puede haber presencia de lesiones similares en otras zonas del hígado, que no se detectarían en la palpación o en el examen visual.
- Lesiones granulomatosas caseosas (tuberculosis)
- Estas lesiones pueden presentarse en el curso de una generalización de la infección tuberculosa (*Mycobacterium bovis* o *M. caprae*) desde el punto de

entrada (normalmente pulmonar), o bien a partir de una diseminación digestiva (infección digestiva) o fetal (omfalógena). Las lesiones tienen un aspecto característico, con inflamación granulomatosa caseosa, a menudo con calcificación central. Pueden presentarse tanto en el vacuno como en los pequeños rumiantes. Dado el carácter de zoonosis, el decomiso total del órgano es el único dictamen aceptable.

### **2.3 ENFERMEDADES DE ORIGEN PARASITARIO CAUSANTES DE LESION HEPATICA.**

Las parasitosis deben ser consideradas cuidadosamente en las explotaciones ganaderas, debido a la cantidad de especies existentes y las constantes pérdidas que ocasionan, tanto en muertes de animales como en la disminución de la producción de leche y carne. Además los animales parasitados son más susceptibles a enfermedades infecciosas. De lo anteriormente expuesto se deducen las cuantiosas pérdidas económicas en las explotaciones.

Las enfermedades parasitarias del hígado, son por lo general provocadas por distomas como la *Fasciola sp.* Estas son comunes en zonas húmedas. Los síntomas por lo general son diarrea negra, baja producción, hinchazón de la papada, anemia, hígado lesionado con pústulas y conductos engrosados y calcificados.

#### **2.3.1 CISTICERCOSIS**

La afección conocida como “grano en carne de res” se presenta por lo común en bovinos adultos y ocasionalmente en becerros.

Puede encontrarse en los músculos, hígado, corazón, pulmones, diafragma, linfáticos y otras partes del cuerpo de los bovinos.

Tiene importancia porque el parásito bovino es la fase intermedia de una tenia humana.

### **2. 3. 1. 1 Etiología y causas.**

El metacestodo (cisticerco) se encuentra en las vacas, aunque también sirven como hospedadores intermediarios otros rumiantes.

El ganado se puede infestar de distintas maneras. Los terneros neonatos se pueden infestar cuando son manejados por personas infestadas, que también dispersan los huevos por el pasto.

Cuando el ganado ingiere los huevos, la oncosfera eclosiona y se activa por la influencia de los jugos gástrico e intestinal, y penetra a través de la mucosa entérica hasta llegar a la circulación general. Los embriones se diseminan por todo el cuerpo y se desarrollan en la musculatura esquelética y cardíaca, aunque también en la grasa en los órganos. Se desarrolla un cisticerco (*Cysticercus bovis*) que es infestante al cabo de unas diez semanas, y puede permanecer viable durante nueve meses o más. Aparece en una capsula tisular.

### **2. 3. 1. 2 Presentación clínica.**

La cisticercosis en cerdos y vacas son generalmente asintomáticas. Pocos síntomas son producidos en el ganado vacuno, pero en algunos casos de infestación masiva puede ocurrir la muerte después de un curso febril. Los cisticercos se encuentran ordinariamente en la inspección post mortem como quistes pequeños, hasta de 9 mm de diámetro, en los músculos del esqueleto o en el miocardio, en este incluidos parcialmente y asomando en la superficie.

### **2. 3. 1. 3 Lesiones**

La alteración principal en los tejidos es el desplazamiento de células normales, con poca reacción inflamatoria que rodea la vesícula del gusano viable. En casos de larga permanencia, la muerte del parásito es seguida por encapsulación densa

con formación final de una cicatriz. Los cortes microscópicos a través de la lesión pueden mostrar la pared vesicular delgada y el escólex invaginado del cisticerco.

#### **2. 3. 1. 4 Significado Post Mortem.**

Las canales de reses mostrando lesiones de *Cysticercus bovis* pueden ser confiscadas si la infestación es extensiva. Si hay una infestación ligera o moderada determinada por un examen minucioso del corazón, músculos maseteros, diafragma y sus pilares, y lengua, la canal es aceptada para la alimentación después de eliminar los quistes y después que la canal y todas sus partes hayan sido mantenidas continuamente a temperaturas no mayores a 15 °C F (-9.4 °C) por un periodo de no menos de diez días.

#### **2. 3. 2 FASCIOLOSIS (DISTOMIASIS).**

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

##### **2. 3. 2. 1 Etiología y causas.**

*Fasciola hepática* llega a alcanzar un tamaño de 30 por 13 mm. Es un parásito con forma de hoja, y su parte anterior es más ancha que la posterior. En fresco es de

color pardo grisáceo, cambiando a gris cuando se conserva. El tegumento está cubierto de espinas afiladas.

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

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

### **2. 3. 2. 2 Presentación clínica.**

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

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

### **2. 3. 2. 3 Lesiones.**

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

Es frecuente la oclusión parcial o completa de los conductos biliares. Las paredes de los conductos biliares a veces llegan a ser tan gruesas por la proliferación

fibrosa que puede haber calcificación en algunas zonas. Las cicatrices alrededor de los conductos biliares se extienden algunas veces en la profundidad de los lóbulos hepáticos, produciendo fibrosis severa en el tejido conjuntivo perilobular. La cicatrización y calcificación pueden afectar grandes porciones del hígado.

En los bóvidos, los gusanos adultos vagan por breve tiempo en el parénquima hepático, destruyendo tejido y provocan una reacción que encapsula el parásito. Pronto se forma un quiste, pero su lumen comunica rara vez con los conductos biliares; así, la excreta y los huevecillos se acumulan pronto alrededor del gusano. Se forma un pigmento granular negro en el quiste y es fagocitado por los macrófagos del huésped. Se cree que este pigmento característico es parte del excremento del gusano, porque se puede encontrar material semejante en su aparato digestivo. El pigmento negro, semejante al hollín, se observa a veces a simple vista en el hígado.

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

La presencia de duelas adultas en los conductos biliares provoca una colangitis hiperplásica.

#### **2. 3. 2. 4 Significado Post Mortem.**

Las canales afectadas con ictericia debido a infestación parasitaria son impropias para fines alimenticios. Los hígados enfermos, independientemente del grado de infestación, son inadecuados para la alimentación.

## **2. 4 TRASTORNOS CELULARES CAUSANTES DE LESION HEPATICA.**

Sin duda, todas las alteraciones del estado normal de salud se caracterizan por anormalidades químicas en las células o en los líquidos orgánicos.

Las que se conocen por cambios histoquímicos se pueden agrupar con el nombre de degeneraciones celulares; esto indica que la célula esta lesionada, que es menos capaz de realizar sus funciones y que, como las criaturas enfermas, está en peligro de muerte. En algunos de estos desórdenes se puede observar la presencia de sustancias extrañas que han entrado a la célula; esto es lo que clasifica con frecuencia como *infiltraciones*.

### **2. 4. 1 CAROTENOSIS.**

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

#### **2. 4. 1. 1 Etiología.**

Es importante mencionar a este respecto el grupo de pigmentos lipocrómicos, solubles en las grasas, o que al menos se presentan junto con las grasas. Se les llama también pigmentos carotenoides, porque derivan del caroteno de las plantas. Los principales pigmentos de las plantas verdes son la clorofila, el caroteno A, el caroteno B y la xantofila, los cuales son de color amarillo verdoso.

Normalmente se presentan pigmentos de este grupo de células epiteliales de las suprarrenales, en las células luteínicas del corpus luteum, en el epitelio de los testículos y de las vesículas seminales, en las células de Kupffer del hígado, en

las células ganglionares, en la yema de huevo, en la grasa de la mantequilla y en las células adiposas de algunos animales, como caballos, ganado vacuno de Jersey y de Guernesey, cuya grasa del cuerpo tiene color marcadamente amarillo. Se supone que el caroteno permanece sin alteración no metabolizado a causa de alguna lesión toxica de las células del hígado.

La carotenosis del hígado es debida, entonces, a la acumulación de pigmentos carotenoideos en grandes cantidades. Parece que hay daño tóxico a las células hepáticas, lo que las incapacita para transformar a los carotenos.

#### **2. 4. 1. 2 Lesiones.**

En la carotenosis hepática, el hígado exageradamente amarillo suele ser grasoso, con o sin necrosis acompañante. Los hígados están coloreados de un amarillo verdoso peculiar por su contenido excesivo de caroteno. Se supone que el caroteno permanece sin alteración no metabolizado a causa de alguna lesión tóxica de las células del hígado.

Los hígados están coloreados de un amarillo verdoso peculiar por su contenido excesivo de caroteno. Los hígados con plétora de pigmentos biliares en la ictericia obstructiva tienen una coloración semejante.

Se puede hacer la diferenciación entre estos dos últimos procesos extractando con una mezcla de éter y agua una porción de hígado desmenuzado. Después de agitar, se forman por el reposo dos capas de líquido; la superior, de éter, tiene color amarillo del caroteno si este pigmento existe. El agua se tiñe de amarillo por la bilirrubina si hay ictericia.

#### **2. 4. 1. 3 Significado Post Mortem.**

La pigmentación carotenoidea del hígado es común en el ganado bovino. Si ésta pigmentación es extensa y produce un aspecto amarillo naranja intenso de todo el hígado y de sus ganglios linfáticos, el hígado aumenta de volumen y se hace

friable. El pigmento tiñe las manos y otros objetos que toca el hígado enfermo. Estos hígados no sirven para fines alimenticios.

## **2. 4. 2 DEGENERACION GRASA.**

La degeneración grasosa se presenta en: 1) el hígado; 2) en los riñones, y 3) en el corazón. Sin embargo, hay algunos casos en que los caracteres de la degeneración grasosa se cumplen en otros órganos.

### **2. 4. 2. 1 Etiología**

Normalmente, el hígado contiene grasa en un 5%; esta cantidad puede variar considerablemente en la gestación, lactación o edad avanzada. Sin embargo, en algunas condiciones este contenido de grasa es excesivo, dándole al hígado un aspecto grasoso de color amarillo pálido, consistencia friable, aumento de tamaño con los bordes redondeados, y además tiende a flotar, si se pone un trozo en agua.

Entre los procesos por los cuales se acumula excesivamente grasa, se encuentra:

**Daño celular.** Cualquier alteración en el mecanismo de respiración celular disminuirá el metabolismo de los ácidos grasos. Ejemplo: anoxia, intoxicación por tetracloruros de carbono o por algunas plantas.

**Excesiva movilización de grasas al hígado que exceden la capacidad metabólica:** dieta rica en grasas, emaciación, diabetes sacarina, cetosis.

**Interferencia con la oxidación de los ácidos grasos,** hipoxia.

**Interferencia con la síntesis de proteínas y fosfolípidos como la falta de factores lipotrópicos.**

Sin embargo, hay cierto número de condiciones en que el depósito de los lípidos es difícilmente explicado por toxemia o por anoxemia.

#### **2. 4. 2. 2 Presentación clínica.**

La presencia de grasa en el hígado es fisiológica en los animales de engorda, en las hembras y en los machos castrados.

A menudo se presenta el hígado extremadamente graso en los casos graves de cetosis (acetonemia) en las vacas y borregos. Este padecimiento se presenta más a menudo en las vacas bien nutridas de alta producción, después del parto. Estos animales requieren una ración más alta de carbohidratos como fuente de energía. Si falta tal ración, el hígado saca las reservas de grasa y las convierte en cuerpos cetónicos. El hígado presenta el cuadro de una infiltración grasa extrema.

#### **2. 4. 2. 3 Lesiones.**

Generalmente el hígado es más grande de lo normal, su peso ha aumentado, es de color blanco, amarillo o naranja, dependiendo del color de la grasa de la especie, se corta con facilidad y su superficie cortada es turgente. Se encuentran gotitas de grasa sobre la hoja fría del cuchillo.

La grasa en el hígado, ya sea en la degeneración grasosa o en la infiltración, produce aumento de volumen del órgano, que es limitado por la distensión de la cápsula; hay ligeras convexidades en la superficie de los cortes cuando se hacen incisiones y se observa un ángulo menos agudo en la unión de la superficie anterior con la posterior en el borde del órgano.

El hígado cambia de color ligeramente o en forma acentuada, acercándose al color de la canela, o bien se hace amarillento, pero sin el tinte verduzco que acompaña a la ictericia.

Con rara excepciones, todo el hígado se afecta de manera uniforme. Si la degeneración grasosa acompaña a la degeneración turbia y la necrosis, su distribución en el lóbulo puede limitarse a cierta zona, que acentúa más la arquitectura lobular, característica de la hepatitis toxica aguda.

La presencia de grasa disminuye el peso específico de los tejidos; los hígados muy grasos flotan en el agua. Las acumulaciones extensas de lípidos hacen quebradizo al hígado; es decir: disminuye su flexibilidad y resistencia.

Es posible forzar el dedo en el tejido hepático con muy poca resistencia, y al manejar el hígado en la necropsia se puede fracturar un lóbulo aun queriendo evitarlo. En resumen: el hígado grasoso se reconoce a simple vista por su aumento de volumen, el color claro, el menor peso y por lo quebradizo.

La degeneración grasosa se distingue también a simple vista de la infiltración solamente por los signos que la acompañan y las circunstancias que resultan evidentes al considerar las causas.

### **2. 4. 3 ICTERICIA.**

La ictericia es un síndrome caracterizado por una coloración amarilla de los tegumentos –piel y mucosas- como consecuencia de su impregnación por los pigmentos biliares.

Todos los grados de ictericia son posibles; desde la *subictericia* –caracterizada por un tinte ligeramente amarillento de la piel y mucosas, asociado a una orina intensamente coloreada y, a menudo, rica en urobilina –hasta la llamada *ictericia franca*, en la que la tinción amarilla de los tejidos es neta.

#### **2. 4. 3. 1 Etiología**

En cuanto al origen de este signo, se distinguen dos grandes grupos de ictericias: las de origen hepático y las de origen hemático.

#### **2. 4. 3. 1. 1 Ictericia hepática.**

La ictericia hepática, o verdadera, puede producirse de diversas formas:

Es de origen mecánico (por retención o colestásica), cuando se debe a un obstáculo que asiente en las vías biliares (cálculos, parásitos, cuerpos extraños) o afecte sus paredes (inflamación, acodamiento, retracción, cirrosis, neoplasias, quistes, adenopatías).

#### **2. 4. 3. 1. 2 Ictericia hemática.**

La ictericia hemática (o hemolítica) se debe a un exceso de hemólisis. Esta, a su vez, es el resultado de una fragilidad anormal de los glóbulos rojos (congénita o adquirida) o de una hiperactividad eritrolítica del bazo; de la presencia de una hemolisina especial en el plasma o de la acción de venenos hemolíticos exógenos (aminotoluol, hidrógeno arsenioso, bacteriotoxinas) o endógenos (quemaduras extensas), así como de una parasitosis endoglobular (piroplasmosis).

#### **2. 4. 3. 2 Presentación clínica.**

Aparte de las alteraciones debidas a la afección causal, los signos propios de la ictericia son el resultado de la impregnación de los tejidos por los pigmentos, y en los casos de ictericia completa, por las sales biliares.

### **2. 5 TRASTORNOS CIRCULATORIOS CAUSANTES DE LESION HEPATICA.**

#### **2. 5. 1 TELANGIECTASIA.**

Con este nombre se le denomina a la presencia de zonas deprimidas, irregulares de color rojo oscuro de varios milímetros de diámetro en el hígado. Aunque pueden observarse en cualquier especie, es frecuente en bovinos.

El padecimiento se observa en todas las especies de animales, pero más común en los bovinos. Estas alteraciones hepáticas se observan en aproximadamente el 9% del ganado sacrificado. Los animales viejos son afectados con más frecuencia que los jóvenes.

### **2. 5. 1. 1 Etiología.**

Anderson describe a las telangiectasias como resultantes de la erosión del parénquima más que de la necrosis hepática. Dice que las primeras alteraciones en las telangiectasias se deben al glicógeno extracapsular que causa la separación del endotelio de las células hepáticas. El flujo sanguíneo normal entre el endotelio y las células hepáticas, en esta área, determina la erosión de las células hepáticas; el flujo sanguíneo persiste mientras el saludable parénquima cercano o soporta. Estos espacios sanguíneos constituyen telangiectasias cavernosas.

Esta alteración es muy común en los animales alimentados en lotes de engorda, y al parecer comienza a efectuarse a los 40 y las 80 días del periodo de engorda. No ha sido explicada por completo la patogénesis del padecimiento, pero las investigaciones efectuadas en los animales alimentados en los lotes de engorda, revelan una cadena de hechos que pueden explicar el fenómeno.

Desde el momento en que los animales entran al lote de engorda hasta que están en plena engorda, son alimentados con cantidades gradualmente crecientes de una ración altamente nutritiva. Este es el periodo durante el cual el glicógeno se acumula rápidamente en las células hepáticas. La acumulación llega a ser tal, que puede decirse que existe un estado patológico de infiltración de glicógeno.

En California se ha demostrado que no solamente las células hepáticas llegan a estar fuertemente infiltradas con glicógeno, sino que también se acumulan gránulos de este entre las células hepáticas y en el endotelio que recubre a las sinusoides. Estos dos cambios histológicos preparan el camino para la formación de cavidades con sangre (Telangiectasia) en los lóbulos.

En los focos en los cuales se ha presentado en grado extremo la infiltración glicógena de las células hepáticas con su acumulación acompañante de glicógeno entre estas células, se producen rupturas en el recubrimiento endotelial de las

sinusoides. Esto permite que la sangre pase forzosamente entre las células hepáticas y el revestimiento endotelial. De esta manera surgen cavidades parecidas a quistes, las cuales constituyen la lesión primaria.

#### **2. 5. 1. 2 Presentación clínica.**

Este estado al igual que las lesiones “aserrín” es común en el hígado del ganado joven de engorda bien alimentado. En este caso las lesiones se presenta en pequeñas áreas que van del púrpura oscuro al rojo azulado, distribuidas tanto en la superficie como en todo el parénquima. Las telangiectasias también se presentan en ganado viejo; sin embargo, las lesiones en estos animales son considerablemente más grandes, más oscuras y producen depresiones en la superficie del hígado.

#### **2. 5. 1. 3 Lesiones.**

Las lesiones aparecen como cavidades individuales o múltiples, llenas con sangre en el parénquima del hígado. Su tamaño varía de 1 mm hasta 3 cm de diámetro. Si están localizadas cerca de la capsula, abultan ligeramente en el animal vivo, en tanto que en el animal muerto, el área esta levemente deprimida, debido a la falta de presión sanguínea. Histológicamente, las aéreas de Telangiectasia consisten de cavidades recubiertas de endotelio, las cuales comunican con los capilares de la vena porta y con la vena central.

Microscópicamente, esta lesión consiste en la dilatación de los sinusoides hepáticos que contiene sangre.

#### **2. 5. 1. 4 Significado Post Mortem.**

La Telangiectasia es una causa común de decomiso de hígados por su aspecto, para consumo.

Los hígados de reses o becerros con telangiectasias o “aserrín” son confiscados cuando las lesiones son extensas e involucran la mitad o más del órgano. Cuando este estado es ligero, el hígado puede aceptarse. Cuando es entre extenso y de

severidad ligera, e hígado deberá someterse a cocción antes de ser puesto a la venta con fines alimenticios. Cuando las lesiones varían en cada mitad del hígado, se aplicaran diferentes disposiciones en cada mitad.

## **2. 6 TRASTORNOS DE NACIMIENTO CAUSANTES DE LESION HEPATICA.**

### **2. 6. 1 ANOMALIAS DEL DESARROLLO Y DEFORMIDADES**

Las anomalías del desarrollo se originan ordinariamente antes del nacimiento; en realidad, comienza en la vida embrionaria, cuando el desarrollo de la mayoría de las estructuras del cuerpo tiene su principio.

#### **2. 6. 2 ATROFIA.**

La atrofia es el encogimiento o consunción de un órgano o tejido hasta un volumen menor del que tenía y menor de su tamaño normal. Esto puede suceder de dos maneras: 1) Por la disminución del número de células constituyentes, que se eliminaron por necrosis: atrofia numérica; 2) Por disminución en el tamaño de cada célula componente: atrofia cuantitativa. En esta alteración comúnmente se afectan más las células parenquimatosas que las intersticiales.

La atrofia general del hígado se presenta en las enfermedades nutricionales generales, en las enfermedades caquéticas, en la edad avanzada y en la inflamación. La atrofia depende de un decremento en el tamaño de las células hepáticas y, por lo tanto, de los lóbulos. El órgano se vuelve más firme, el parénquima decrece y el tejido intersticial permanece el mismo.

Este último aparenta estar relativamente incrementado. Los bordes del lóbulo se vuelven muy marcados.

##### **2. 6. 2. 1 Etiología.**

Las de la atrofia son en cierto grado las de la necrosis, lo cual no debe sorprender, puesto que la atrofia numérica implica necrosis previa.

- 1) El ayuno y la desnutrición causan atrofia de casi todo el cuerpo, principalmente cuantitativa. En el ayuno se consume el tejido adiposo en la producción de energía necesaria para mantener la vida. Si la oxidación de la grasa es rápida, se presenta la cetosis.
- 2) El insuficiente abastecimiento de sangre entraña deficiencia de oxígeno y con ella la atrofia cuantitativa de células o la atrofia numérica del órgano por necrosis de cierto porcentaje de las células.

#### **2. 6. 2. 2 Presentación clínica.**

La atrofia puede producirse en cualquier órgano o tejido y puede afectar todo el órgano o solo unas células.

#### **2. 6. 2. 3 Lesiones.**

El órgano o parte de él se ve de menor volumen que el normal a simple vista, midiéndolo o pesándolo. En nuestras varias especies y sus numerosas razas, muy variables en peso y estatura, no es fácil decir cuál debe ser el tamaño de un órgano. Si un órgano tiene cápsula, el arrugamiento u ondulación de la cápsula puede ser la mejor indicación de que el contenido se ha atrofiado. En el hígado, los cordones hepáticos pueden permanecer intactos, pero pueden llegar a ser extremadamente estrechos.

La atrofia local del hígado se debe a tumores, quistes, nódulos tuberculosos y actinomicóticos, abscesos y quistes de parásitos. El tamaño del área atrofiada depende del tamaño del factor etiológico.

Las porciones no afectadas del hígado sufren hipertrofia compensatoria. En la atrofia intralobular del hígado, no hay macroscópicamente atrofia del órgano, pero microscópicamente, los cordones de las células hepáticas están atrofiados debido a la presión de la hiperemia crónica pasiva o a la proliferación del tejido conectivo.

### **2. 6. 3 HIPERTROFIA**

La hipertrofia de las células hepáticas se presenta cuando han sido dañadas porciones del hígado y las células restantes tienden a compensar la lesión al tejido hepático mediante un aumento de su tamaño. El agrandamiento del hígado, debido a cambios inflamatorios, degenerativos y necróticos no debe ser confundido con los cambios asociados con la hipertrofia.

### **2. 6. 4 HIPOPLASIA**

La hipoplasia es el defecto de un órgano o parte de este que al desarrollarse no alcanza su tamaño normal. Es claro que el trastorno se presenta durante el período de crecimiento, por lo general antes de nacer. Difiere de la atrofia en que los órganos atróficos han menguado del tamaño normal que habían alcanzado; el órgano hipoplásico nunca ha sido más grande. Las causas quedan en la oscuridad que oculta las anomalías prenatales en general. En algunos casos, se descubre una deformación que restringe el suministro de sangre a la estructura hipoplásica.

### **2. 6. 5 HIPERPLASIA**

La hiperplasia de las células hepáticas es muy común cuando el parénquima hepático ha sido lesionado por diversos agentes, tales como los que se encuentran en algunas plantas (crotalaria, senecio y astrágalo), sustancias químicas y toxinas bacterianas. La hiperplasia puede ser local o difusa.

Cuando es difusa, hay un agrandamiento general del hígado. La hiperplasia focal da por resultado múltiples nódulos por todo el órgano.

## **2. 7 OTRAS ALTERACIONES HEPATICAS CAUSANTES DE LESIONES.**

### **2. 7. 1 CIRROSIS**

Se caracteriza por la proliferación del tejido intersticial el cual eventualmente toma el aspecto de un tejido cicatricial. El hígado es de textura firme y su superficie se hace algunas veces rugosa tomando la apariencia característica de “claveteado”.

### **2. 7. 1. 1 Cirrosis hepática nodular múltiple.**

La cirrosis hepática nodular múltiple se presenta algunas veces en los mamíferos domésticos. El hígado puede estar de tamaño normal o variar en cualquier forma con respecto a la normal. Los nódulos pueden medir hasta 3 cm de diámetro. La superficie de los nódulos grandes esta aplanada. Su color es amarillo opaco en su mayoría. Cuando son cortados presentan un tejido blando amarillo, o amarillo-café que se hace turgente sobre la superficie cortada. Los nódulos están rodeados de tejido conectivo denso grisáceo.

La primera etapa en el desarrollo de la cirrosis nodular es una sobrecarga de grasa en las células hepáticas.

La segunda etapa es una inflamación ligera que aparece en los espacios interlobulares, especialmente en los ángulos de los espacios donde está localizado el hilio del órgano.

En la tercera etapa, la reacción inflamatoria ha envejecido lo suficiente como para que se inicie una proliferación de fibroblastos en los espacios interlobulares.

En las etapas cuarta y quinta, penetran cordones de tejido conectivo interlobular de nueva formación dentro de los lóbulos y los subdividen en segmentos menores parecidos a los lóbulos.

La etapa sexta y última ha estado ocurriendo simultáneamente con las inmediatas anteriores. En esta etapa, el parénquima tiende a regenerarse, pero la tendencia

es débil. En estos intentos se forman nódulos parecidos al adenoma con células hepáticas jóvenes. Estas dan al órgano su apariencia nodular.

### **2. 7. 1. 2 Lesiones**

Considerada desde el punto de vista de su volumen, la cirrosis puede ser atrófica o hipertrófica. Atendiendo al lugar de iniciación, puede ser venosa o biliar. El hígado con cirrosis de la forma atrófica es pequeño y se endurece hasta el punto de tener a veces la consistencia del cuero y de crujir bajo el cuchillo.

Muestra una coloración amarillo-rosada; al corte tiene un aspecto marmóreo, debido a la presencia de islotes oscuros rodeados de anillos de tono gris rosáceo. La cápsula de Glisson es adherente; su superficie se encuentra surcada por una serie de trabéculas que comprimen el parénquima, lo que produce relieves de dimensiones variables y aspectos diferentes de la superficie.

### **2. 7. 1. 3 Significancia en Inspección veterinaria.**

Los hígados afectados por cirrosis son desechados de la alimentación.

## **2. 7. 2 HÍGADO DE “ASERRIN”**

Este nombre, muy descriptivo en la jerga profesional, se refiere a los hígados de bovinos frecuentemente observados (y decomisados) por los inspectores de carnes. Ocurren con frecuencia en el ganado joven bien engordado que clínicamente parece en perfectas condiciones de salud.

### **2. 7. 2. 1 Presentación clínica.**

Este término se refiere a un estado corriente del hígado observado con más frecuencia en reses bien engordadas. Este estado fue reproducido experimentalmente por Todd y Krook con una alimentación deficiente en vitamina E y selenio.

Con ello demostraron que una dieta deficiente en cualesquier de los dos ingredientes puede ser la causa de las lesiones necróticas en el hígado; sin embargo, una dieta deficiente en ambos ingredientes da como resultado el mencionado estado. También se producen lesiones similares por lo menos microscópicamente, en los riñones, en el músculo cardíaco y el abomaso cuando las lesiones “aserrín” se encuentran en el hígado.

### **2. 7. 2. 2 Lesiones.**

El hígado tiene la apariencia de haber sido empanizado en aserrín. Las lesiones son desde rosa pálido hasta amarillo grisáceas y se encuentran distribuidas en todo el parénquima hepático. Estos focos son en realidad aéreas necróticas de 1 a 2 mm de diámetro.

Los focos necróticos, de 1 a 2 mm de diámetro, están diseminados sin relación manifiesta con la arquitectura lobular, aunque Getty cree que se forman muy cerca de las áreas portales. Consisten en colecciones de células epiteliales hepáticas en estado de necrosis coagulativa o en proceso de desaparición y están rodeados por linfocitos y neutrófilos. Con frecuencia hay telangiectasia y abscesos hepáticos, y las estadísticas hacen pensar que los focos de “serrín” pueden ser los precursores de las manchas telangiectásicas y posiblemente de los abscesos. Sin embargo, un número tremendo de focos de “serrín” nunca llegan a formar abscesos.

Ocasionalmente las lesiones “aserrín” coinciden con telangiectasias en el mismo hígado. Antes se creía que las lesiones “aserrín” eran una etapa preliminar de las telangiectasias; sin embargo, la evidencia de esta prueba es solo circunstancial.

## **2. 8 LEY Y REGLAMENTO DE LA INSPECCION SANITARIA DE LA CARNE**

1.8. 1 ARTICULOS QUE AVALAN LA INSPECCION, APROBACION Y CONDENA DEL HIGADO.

Art. 94. Hígados afectados con “carotenosis”; hígados designados como “telangiectasias”, con “aserrín” o manchado.

- A) Los hígados afectados con carotenosis serán condenados.
- B) Los hígados de vacunos mostrando condiciones a veces conocidas como “Telangiectasias”, “aserrín” o “manchado” serán tratados así:
  1. Cuando todas o algunas de estas condiciones sean leves en el órgano, se aprobaran para alimento humano sin ninguna restricción.
  2. Cuando cualquiera o todas las condiciones sean menos severas que extensas, poco más severas que leves en una parte del órgano mientras en el resto las condiciones sean leves, el resto se aprobara para alimentación humana sin restricciones y la otra porción para cocción.
  3. Cuando cualquiera o todas las condiciones afecten todo el órgano, y son menos severas que extensas, pero más severas que leves, todo el órgano se aprobará para cocción.
  4. Cuando cualquiera a todas las condiciones son extensas en menos de la mitad del órgano, mientras el resto del mismo presenta síntomas, leves, el resto se aprobará para alimentación humana son restricción y la otra porción se condenará.
  5. Cuando alguna o todas de las condiciones sean extensas en menos de la mitad del órgano, mientras en alguna parte o en todo el reto sean más severas que leves, aunque menos severas que extensas, todo el resto se aprobará para cocción y la otra parte se condenará.
  6. Cuando cualquiera o todas las condiciones sean extensas y cubran la mitad o más de un órgano, este se condenará.
  7. La división de un órgano en solamente dos partes contempladas en este literal, se obtendrá por medio de un corte a dicho órgano. Esto desde luego, se prohíbe incisiones necesarias a la inspección.

- C) Los hígados y partes de los mismos aprobados para cocción se mantendrán en el establecimiento mismo. Se cocinarán lo suficiente para dar a todo hígado un aspecto de cocción. Luego el hígado podrá distribuirse para cualquier propósito.

Art. 129. Hígados condenados debido a infecciones parasitarias y por otras causas; condiciones para disponer de ellos como alimento para peces.

- A) Los hígados condenados debido a infecciones y trematodos, pueden usarse como comida para peces, si antes son despedazados y desnaturalizados, tal como se indica en este artículo y después congelados. La desnaturalización debe ir acompañada del proceso de sumergir los hígados despedazados en una solución caliente compuesta de una parte de FD y C Green #3 o violeta metil hasta 5,000 partes de agua y lavarlos después con agua fresca que el agua no tenga color. El congelamiento deberá estar precedido del proceso de enfriar los hígados a una temperatura no mayor de 40 °F a 5 °C. Los hígados empacados en envases con grosor no mayor de 7 pulgadas o 13 cm. deberán ser mantenidos por un periodo no menor de 10 días a una temperatura no mayor de 15°F o 10°C o por un periodo no menor de 5 días a una temperatura no mayor de 10°F. Los hígados empacados en envases con grosor de más de 7 pulgadas o 18 cm., pero menos de 27 pulgadas o 70 cm. deberán ser mantenidos por no menos de 20 días a una temperatura no mayor de 15°F o 10°C., o por no menos de 10 días a una temperatura no mayor de 10°F o 13°C. En lugar del congelamiento, los hígados pueden ser cocinados completamente y después despedazados y desnaturalizados en la forma arriba indicada. Es esencial que los hígados estén lo suficientemente desnaturalizados con manifiesta decoloraciones para evitar su uso como alimentación humana. El congelamiento puede ser llevado a cabo en un congelador regular en un compartimento adecuadamente separado o en un lugar mantenido bajo cerradura controlada por el Inspector correspondiente.

- B) Los hígados condenados debido a hidatidosis, no podrán utilizarse como comida de peces, a menos que sean sometidos a cocción completa, partidos en pedazos y desnaturalizados tal como se indica en el literal A) de este artículo.
- C) Los hígados condenados debido a parásitos que no sean tremátodos o hidátiles u otros quistes, pueden ser usados como comida de peces, sin refrigeración y sin cocción después de haber sido partidos en pedazos y desnaturalizados, como se indica en el literal A) de este artículo.
- D) Los hígados condenados por “Telangiectasias”, “angioma” y condición de “aserrín”, cirrosis u otro cambio no maligno, abscesos benignos o contaminación, cuando estas condiciones no estén asociadas con enfermedades infecciosas en las reses sacrificadas, pueden ser usadas como comida de peces, sin refrigeración o cocción. Lo anterior estará sujeto a que todas las partes afectadas con abscesos, sean separadas y destruidas dentro del establecimiento y a que todos los hígados sean partidos en pedazos y desnaturalizados como se indica en el literal A) de este artículo.
- E) Los hígados desnaturalizados como se especifica en este artículo, deberán ser colocados en envases marcados con la leyenda siguiente: “comida de peces no comestible” y cuando se destine a la exportación deberá observarse lo que se indica en el Capítulo XVII de este Reglamento.

### **3. JUSTIFICACIÓN**

La inocuidad y salubridad de los productos de origen animal es muy importante para asegurar la salud del consumidor y garantizar la responsabilidad oficial en este campo. Es por esa razón que la inspección veterinaria y la higiene en todos los mataderos son fundamentales para conseguir este fin.

El hígado es la víscera más grande del cuerpo (su peso promedio es de 4,5 a 5,5 kg.) y posee el mayor número y variedad de funciones.

El hígado es una de las vísceras con un alto valor protéico y de una buena aceptación entre los consumidores por su bajo precio. Contribuyendo a la seguridad alimentaria de la población, garantizando que sectores de bajos ingresos puedan acceder a una buena fuente de proteína. Además se deben ofrecer productos con una buena calidad higiénica, con el objetivo de evitar diseminación de enfermedades que afectan de gran manera la salud humana. Otro punto de interés y de especial cuidado es el hecho de que el matadero municipal de San Salvador abastece a supermercados, mercados y carnicerías del Gran San Salvador, cuya población es de 2,290,790 habitantes.

El hígado debe tener una inspección minuciosa tal como lo dicta la Ley y reglamento de la Inspección sanitaria de la carne en el capítulo X, artículo 94 que describe las disposiciones de los hígados enfermos o adulterados de alguna forma, debido a que es una víscera que presenta muchas patologías con diversos tipos de lesiones, causando muchos decomisos en los mataderos municipales, hecho que genera conflicto entre los inspectores veterinarios y los intermediarios por la falta de conocimiento exacto de las diversas patologías.

La mayoría de inspectores en los diferentes mataderos del país son auxiliares del inspector médico veterinario oficial, por lo tanto requieren de constante capacitación y de información actualizada que les permita realizar un trabajo más eficaz con dictámenes confiables y que cuentan con respaldo técnico - científico. El no tener una base fuerte para sustentar los decomisos de vísceras, específicamente de hígado es un aspecto que pone en peligro la inocuidad de los alimentos de origen animal y por consiguiente la salud del consumidor.

Cuando el inspector auxiliar no está consciente de lo importante que es realizar una inspección adecuada se corre el riesgo de pasar por alto hígados enfermos y aprobarlos para consumo humano o decomisar órganos de manera innecesaria.

Es por esta razón que la presente investigación tiene como finalidad brindar un apoyo con base técnico-científico mediante la elaboración de un catálogo fotográfico que puede ser utilizado por los inspectores como herramienta para ampliar sus conocimientos y así realizar una inspección más eficazmente tomando en cuenta las complejas y diversas lesiones macroscópicas y la identificación de su patología.

Para tal fin, se realizó la investigación en uno de los mataderos municipales más grandes del país, cuya matanza de bovinos en el año 2010 fue de 21,300 y uno de los que cumple en gran parte con las normas sanitarias que exige la Ley y reglamento de la Inspección sanitaria de la carne de la División de Inspección de Productos de Origen Animal de la Dirección General de Ganadería del Ministerio de Agricultura y Ganadería de El Salvador.

Esta información que ha sido recopilada sirva de ejemplo para otros mataderos que por diversos factores no logran cumplir con los estándares de sanidad y para sustentar mejor los dictámenes de decomisos de los inspectores veterinarios auxiliares y así garantizar la inocuidad de los hígados.

Este trabajo corresponde a un esfuerzo académico orientado a respaldar los dictámenes del Inspector veterinario oficial y fortalecer la cadena agroalimentaria y nutricional de nuestro pueblo y consumidores potenciales de esta víscera.

#### **4. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN**

De acuerdo a la inspección post mortem en bovinos sacrificados en el matadero municipal de San Salvador, se establecerá la prevalencia significativa de lesiones patológicas que son causantes de decomiso total de esta víscera.

#### **5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

##### **5.1 Objetivo general:**

Establecer la prevalencia de las diferentes patologías causantes de decomiso de hígado de bovino en la inspección post- mortem.

### **5.2 Objetivos específicos:**

- Relacionar las patologías encontradas con las variables sexo, edad y condición corporal.
- Elaborar un catálogo con las lesiones encontradas en el hígado durante la inspección post-mortem.
- Proporcionar a los inspectores médicos veterinarios oficiales y auxiliares una herramienta de apoyo para fortalecer sus conocimientos.

## **6. MATERIALES Y MÉTODOS.**

### **6.1. Ubicación geográfica del matadero municipal de San Salvador**

El estudio se llevó a cabo en 156 bovinos sacrificados en el matadero municipal de San Salvador ubicado en el área urbana del municipio de Soyapango.

El municipio de Soyapango está ubicado en la zona central del país, en el centro de la región metropolitana del departamento de San Salvador, con una extensión territorial de 29.72 [km<sup>2</sup>](#). La ciudad abarca casi la totalidad del municipio.

El centro de Soyapango, está situado a 648 [msnm](#) a 7 [km](#) al este de la ciudad de San Salvador, está limitado por los siguientes municipios: al norte, por Ciudad Delgado y Tonacatepeque; el este, por Ilopango; al sur, por Santo Tomás y San Marcos; y al oeste, por San Salvador y Ciudad Delgado. Se encuentra ubicado entre las coordenadas geográficas siguientes: 13° 44' 42" LN (extremo septentrional) y 13° 39' 58" LN (extremo meridional); 89° 06' 57" LWG (extremo oriental) y 89° 10' 16" LWG (extremo occidental).

Tiene una población de 290.412 personas en un área de 29,12 km<sup>2</sup>, siendo la cuarta ciudad más poblada del país. El abastecimiento de agua potable lo suministra ANDA.

En este municipio se desarrolla la actividad industrial más fuerte del país, destacando: productos alimenticios, textiles, artículos de cuero, cerillos, productos farmacéuticos, pinturas, detergentes, lejías, productos avícolas, objetos de papel y carbón. Se destacan los grandes centros comerciales, como Plaza Soyapango, Unicentro y Plaza Mundo.

Podemos encontrar más de 5000 comercios informales conformados por personas que no son sujetos de crédito por los bancos y tienen que ganarse la vida ocupando las aceras y calles de la ciudad con sus ventas.

La migración de empresas industriales hacia otros municipios, constituye una amenaza debido a la fuga de fuentes de trabajo, para los habitantes del municipio de Soyapango, esta situación profundiza los niveles de desempleo en el ámbito local.

## **6. 2 Descripción del estudio**

Para la presente investigación se escogió como lugar de estudio el matadero municipal de San Salvador por la cantidad de bovinos que son sacrificados a diario dando oportunidad de inspeccionar mayor cantidad de hígados, por lo tanto, la posibilidad de encontrar más lesiones hepáticas.

La población en estudio fue de 156 bovinos predominando la raza cebú, procedentes en mayor cantidad de Nicaragua y Honduras, seguido por Guatemala y El Salvador, los cuales estaban conformados por 52 hembras representando el 33.33% y 104 machos representando 66.67% de las unidades estudiadas; de estos, 56 animales resultaron con lesiones hepáticas.

La mayoría de machos tenía una condición física considerada ideal con un grado de condición corporal 3 y oscilaban entre las edades de 3 y 5 años.

En cuanto a las hembras todas eran consideradas de descarte con una edad estimada de 8 años y la mayoría se encontraba en un estado nutricional inferior que la de los machos, asignándoles un grado de condición corporal 2. Cabe mencionar que estas vacas se encontraban en estado avanzado de gestación.

Para la recolección de la información se realizó el examen ante-mortem en el que se recolectaron los datos de sexo y edad, y con la ayuda de las cartas de venta se corroboraron dichos datos. Se evaluó el estado nutricional a través de examen clínico para asignarle el índice de condición corporal a cada animal.

En la siguiente fase se realizó el examen post-mortem en la cual se inspeccionaron los hígados mediante observación, palpación e incisión, documentando los hallazgos a través de fichas de registro y material fotográfico.

### **6. 3 Duración de la investigación**

La investigación se llevó a cabo durante los meses de febrero a julio del 2010. La fase de campo tuvo una duración de 4 meses, de febrero a mayo en los que se recolectaron los datos. El análisis de datos tuvo una duración de 2 meses, junio julio del presente año.

### **6. 4 Determinación del tamaño de muestra.**

Con esta investigación se aplicaron métodos probabilísticos y no probabilísticos (dirigido) para la determinación del tamaño de muestras de hígados y selección de las mismas haciendo uso para ello de las siguientes expresiones algebraicas (para tamaño de muestra infinito):

$$n^1 = \frac{p \cdot q}{E^2}$$

$$n = \frac{n^1}{\dots}$$

$$1 + n^1/ N$$

Donde:

p= probabilidad de éxito

q= probabilidad de fracaso

E<sup>2</sup>= error permitido (4%)                      E<sup>2</sup>= 4%

n<sup>1</sup>=tamaño de muestra infinito

n= tamaño de muestra definitivo

N= tamaño de la población.

Dicha expresión determinó un tamaño de muestra de 156 hígados. Con un error permitido de 4%.

### **6. 5 Diseño estadístico.**

Para el análisis de los datos recolectados en la investigación, se utilizó la prueba de CHI- cuadrada (X<sup>2</sup>) con las variantes Homogeneidad de poblaciones o muestras (para la relación de las variables edad y sexo con la prevalencia de lesiones encontradas), la cual es utilizada para evaluar si dos o más poblaciones son homogéneas; es decir si son similares con respecto a una variable en particular; y la Prueba de independencia (para comprobar la posible relación de la variable condición corporal y el tipo de lesiones encontradas) que tiene como características el estudio de los datos de una población para determinar si los atributos son independientes (influencia de un factor sobre otro) y a la vez cada atributo, variable o factor puede clasificarse en dos o más categorías o clases.

La prueba estadística de CHI cuadrada solamente nos muestra si hay una relación entre las variables, no importando cómo esté conformada la población en estudio. En nuestro muestreo resultó un número mayor de machos que de hembras por lo que se hizo un ajuste en la proporción de éstos con el fin de no afectar la discusión de los resultados y mostrar los porcentajes reales. El presente estudio se realizó con una probabilidad estadística del 95% y un margen de error del 5%.

## **7 METODOLOGÍA DE CAMPO**

## **7. 1 Recolección y documentación de los datos**

### **7. 1. 1 Procedimiento de inspección ante mortem de los animales en estudio**

La primera fase de la recolección de datos fue la inspección ante mortem de los animales, tomando la edad y sexo y comparándolo con su respectiva carta de venta. Luego se realizó el examen clínico que consistió en revisar piel, mucosas oculares y nasales, estado general del animal, y además se evaluó la condición corporal por el método de la escala de 1 a 5 (1 = flaco; 5 = obeso), palpando las zonas anatómicas utilizadas como referencia para asignarles el grado correspondiente. Los datos fueron recolectados en una hoja diseñada para tal fin.

### **7. 1. 2 Procedimiento de inspección post mortem de los animales en estudio.**

Luego del sacrificio, sangrado, faenado y evisceración del animal, continuado con la inspección detallada de la cabeza, se procedió a la inspección de las vísceras rojas que consiste en corazón, hígado y bazo con los respectivos ganglios linfáticos.

Para la inspección específica del hígado, se procedió a la observación, palpación e incisión de las vísceras las cuales eran colgadas en el porta vísceras.

En la observación general de los hígados se examinó el color, tamaño y forma para luego detalladamente buscar lesiones específicas en el parénquima hepático como carotenosis, hipoplasias, lesiones de telangiectasias, adherencias entre otras.

Con la palpación se buscaron anomalías como protuberancias, adherencias, quistes, etc. Para este procedimiento se palparon los diferentes lóbulos hepáticos con la finalidad de detectar un cambio en la consistencia del parénquima hepático, pudiéndose detectar de esta manera hígados con cirrosis, fibrosis, calcificaciones,

el engrosamiento y endurecimiento de los conductos biliares a causa de la migración y presencia de *Fasciola hepática*, cisticercos calcificados, etc.

El procedimiento final de la inspección del hígado es la incisión, en la cual se observaron los conductos biliares, principalmente para la búsqueda de parásitos hepáticos como *Fasciola hepática*.

También se puede observar la magnitud de las lesiones de telangiectasia e hígado graso, ictericias, carotenosis y sobre todo abscesos, los cuales no son detectados en la palpación.

Después de la inspección, los hígados aprobados para el consumo son puestos en un porta hígado para ser lavados posteriormente. Los hígados que son condenados se colocan en un barril donde son cortados en trozos pequeños y desnaturalizados con creolina y bilis.

Para los órganos y canales o partes de estos que son decomisados, se extiende un acta en la que se describe el motivo del decomiso y es entregada una copia al propietario que va debidamente sellada y firmada por el inspector médico veterinario oficial y su auxiliar.

## **7.2 Materiales y equipo de campo utilizados.**

- Gabacha blanca
- Delantal plástico
- Casco
- Botas de hule

- Mascarillas
- Lentes protectores
- Guantes
- Funda de aluminio
- Gancho
- Chaira
- Cuchillo
- Cuaderno de apuntes
- Cámara digital Bolígrafo

## 8. RESULTADOS

Cuadro 1. PREVALENCIA DE LESIONES EN HÍGADO DE BOVINO.

Lesión	Cantidad	Porcentaje
Telangiectasia	22	37.28%
Abscesos	11	18.64%
Carotenosis	7	11.86%
Fasciolosis	6	10.16%
Degeneración grasa	5	8.47%
Cisticercosis	3	5.08%
Adherencia	2	3.38%
Ictericia	1	1.69%

Atrofia	1	1.69%
Deformidad	1	1.69%
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100,00%</b>

Figura 1. **PREVALENCIA DE LESIONES EN HÍGADO DE BOVINO.**

Cuadro 2. **Relación entre lesiones y sexo de los bovinos.**

<b>Sexo</b>	<b>Trast. Circulatorio</b>	<b>T. met. Celular</b>	<b>Trast. Crecimiento</b>	<b>Bacterianos</b>	<b>Parasitarios</b>	<b>Total</b>
<b>Machos</b>	12	2	3	10	1	28
<b>Hembras</b>	10	11	1	1	8	31
<b>Total</b>	22	13	4	11	9	59

Figura 2. **Relación entre lesiones y sexo de los bovinos.**

Utilizando la prueba de Chi cuadrada con un margen de error del 5%, se demostró que existe diferencia significativa en los resultados, lo que indica que la prevalencia de lesiones encontradas en machos y hembras no fue igual demostrando que existe una relación entre el sexo de los bovinos y el tipo de lesión. Presentándose algunas lesiones en mayor proporción en hembras y otras con mayor frecuencia en machos.

**Cuadro 3. Relación entre lesiones y edad de los bovinos**

<b>Edad</b>	<b>Trast. Circulatorio</b>	<b>T. met. Celular</b>	<b>Trast. Crecimiento</b>	<b>Bacterianos</b>	<b>Parasitarios</b>	<b>Total</b>
<b>3-5</b>	12	2	3	10	1	28
<b>7</b>	10	11	1	1	8	31
<b>Total</b>	22	13	4	11	9	59

**Figura 3. Relación entre lesiones y edad de los bovinos.**

La prevalencia de lesiones encontradas en bovinos jóvenes y de edad avanzada no fue igual por lo que podemos decir que existe una relación entre la edad de los bovinos y el tipo de lesión. Presentándose algunas lesiones en mayor proporción en bovinos de edad avanzada y otras con mayor frecuencia en jóvenes.

**Cuadro 4. Relación entre lesiones y condición corporal de los bovinos**

<b>Lesión</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>Total</b>
Trast. Circ.	9	9	4	22
T. met. Cel.	6	2	5	13
T. crecim.	1	2	1	4

Bacterianas	1	5	5	11
Parasitarias	6	3	0	9
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>21</b>	<b>15</b>	<b>59</b>

Figura 4. **Relación entre lesiones y condición corporal de los bovinos**

Se demuestra que el tipo de lesión encontrada en los hígados no está relacionada con la condición corporal de los bovinos. No hay un valor significativo que indique relación entre la variable en estudio (condición corporal) y el tipo de lesión.

## **9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.**

La población de los 156 bovinos estudiados al momento de la inspección ante mortem no mostraba sintomatología clínica que denotara un proceso patológico presente en el animal (fiebre, depresión, caquexia, etc.).

La proporción de las lesiones encontradas en machos y hembras no fue igual, ya que se encontró que del total de animales afectados el 53% estaba representado por las hembras y el 47% por los machos. Esto indica que existe una relación entre sexo y tipo de lesión.

Entre los tipos de lesión que más se encontraron en hembras fueron los trastornos de metabolismo celular (Carotenosis y Degeneración grasa), lesiones causadas por parasitismo (*Fasciola hepática* y quistes de *Taenia saginata*), y trastornos circulatorios. Esto es debido al diferente manejo que el ganado puede tener según su destino en la producción: hembras para producción y reproducción, machos para reproducción o animales para engorde.

En el caso de la degeneración grasa, puede ser respaldado por (Libby 1986) que dice que la presencia de grasa en el hígado es fisiológica en los animales de engorda, en las hembras y en los machos castrados.

En cuanto a la presencia de *Fasciola hepática* en el ganado es debido a su origen, ya que el ganado que presentaba dicho parásito era procedente de Guatemala, país que posee un ambiente favorable para el desarrollo del caracol del género *Lymnaea* el cual es el hospedador intermediario de este parasito (Soulsby 1965).

Los trastornos circulatorios (telangiectasia) es la principal causa de decomiso de hígados en el matadero, teniendo como promedio 478 de hígados decomisados por esta causa anualmente (Subgerencia de registros y servicios 2007, 2008, 2009).

En la investigación represento el 41% de los decomisos. La magnitud de la lesión es variable, presentándose en ocasiones como manchas oscuras superficiales y generalizadas y en otras como zonas deprimidas y localizadas.

En los tipos de lesiones presentadas en machos, se encontraron principalmente las causadas por procesos bacterianos (Abscesos) y los trastornos del crecimiento (Adherencia e Hipoplasias).

Los abscesos son la segunda causa de decomiso de hígados en este matadero en los últimos tres años, según datos recopilados en los informes de decomisos diarios del Rastro Municipal de San Salvador proporcionado por Subgerencia de registros y servicios 2007, 2008, 2009; lo cual se pudo confirmar en este estudio.

En cuanto a la relación entre lesiones y edad podemos decir que también hubo diferencias en los resultados afectándose en mayor cantidad los animales de edad avanzada con un 52.54% y con un 47.45% los jóvenes.

Entre las patologías que se encontraron con mayor frecuencia en los animales jóvenes fueron los trastornos del desarrollo y bacterianos (abscesos); y en los animales de edad avanzada los trastornos circulatorios, trastornos del metabolismo celular (carotenosis y degeneración grasa) y parasitosis (Fasciolosis).

Para el caso de la telangiectasia se encontró como la patología que más afectó a los animales de edad avanzada, confirmando lo que dice (Libby 1986) que son los animales viejos los que se ven afectados con más frecuencia que los jóvenes, sin embargo según el informe diario del rastro municipal de San Salvador es lo contrario ya que se registran más casos de telangiectasia en animales jóvenes.

Esto lo confirma Libby (1986) que dice que este estado al igual que las lesiones “aserrín” es común en el hígado del ganado joven de engorda bien alimentado. En este caso las lesiones se presenta en pequeñas áreas que van del purpura oscuro al rojo azulado, distribuidas tanto en la superficie como en todo el parénquima.

Las telangiectasias también se presentan en ganado viejo; sin embargo, las lesiones en estos animales son considerablemente más grandes, más oscuras y producen depresiones en la superficie del hígado.

Para el caso del metabolismo celular se encontró carotenosis y degeneración grasa como las principales patologías del hígado presentes en animales de edad avanzada.

Estas condiciones pueden ser causadas por factores como gestación lactación o edad avanzada que pueden hacer variar considerablemente la cantidad de grasa en el hígado como lo asegura Trigo Tabera (1998) entre otro de los procesos por los cuales se acumula excesiva cantidad de grasa se encuentra el daño celular, el cual puede ser por intoxicación con ciertas plantas (Tabera 1998) y que puede coincidir con la presentación de la carotenosis. Además la presencia de grasa en el hígado es fisiológica en los animales de engorda, en las hembras y en los machos castrados (Libby 1986).

En cuanto a las lesiones de origen bacteriano tenemos que los abscesos se presentaron con mayor frecuencia en animales jóvenes que al examen clínico estaba aparentemente sanos, incluso en el examen post-mortem de las demás vísceras no se observaron lesiones que indicaran una infección generalizada.

Esto puede deberse a lo que dice Libby (1986) que en los animales jóvenes, la vena umbilical es una vía de metástasis o de extensión directa desde el ombligo. Al mismo tiempo que en las lesiones metastáticas se desarrollan en el hígado, el primer lugar de infección en el ombligo puede curarse, pero ello no afecta a la enfermedad hepática.

Además este autor menciona que en el hígado de vacas lecheras viejas y otras que vivan en condiciones de estabulación, ocurren abscesos del hígado que tiene su origen en heridas del retículo por cuerpos extraños penetrantes.

Lo cual no se pudo confirmar en esta investigación ya que sólo se detectó un hígado con absceso proveniente de un animal de edad avanzada.

En cuanto al análisis de la condición corporal se puede decir que no hay relación entre ésta y las lesiones encontradas en los hígados ya que se pueden encontrar tanto en un animal enfermo como en uno aparentemente sano, la condición corporal no se puede utilizar como parámetro.

Por ejemplo en el caso de telangiectasia el estudio reveló que tanto animales de condición 2 (animal muy delgado) como de grado 3 (condición ideal) como en la condición 4 (animales muy gordos) estaba presente dicha patología.

Aunque según la teoría, esta alteración es muy común en los animales alimentados en lotes de engorda y al parecer comienza a efectuarse a los 40 y 80 días del período de engorda.

Desde el momento en que los animales entran al lote de engorda hasta que están en plena engorda, son alimentados con cantidades gradualmente crecientes de una ración altamente nutritiva (Libby 1986)

Igual es el caso de los abscesos, carotenosis, degeneración grasa y las atrofas; en los cuales animales aparentemente sanos y bien alimentados pueden verse afectados por estos padecimientos (Libby 1986; Smith;).

En cuanto a las parasitosis tanto en animales de condición corporal 2 y 3 se encontró la presencia de parásitos como es el caso de *Fasciola hepática* y cisticercosis, aunque en el caso de la cisticercosis un animal puede estar aparentemente sano y presentar cisticerco, en cambio en la *Fasciola hepática* sólo con una carga parasitaria grande se puede observar animales delgados y con una pérdida progresiva de vigor (Soulsby 1965).

## 10. CONCLUSIONES

- A través del estudio se concluye que las variables sexo y edad están relacionadas con las lesiones hepáticas. Y se estableció que las lesiones de origen parasitarias, trastornos circulatorios y trastornos del metabolismo celular se presentaron con mayor frecuencia en las hembras y de edad

avanzada; en cambio las lesiones de origen bacteriano y trastornos del crecimiento fueron más frecuentes en bovinos machos y jóvenes.

- Se pudo determinar que la condición corporal no se puede utilizar como parámetro de criterio de inspección ya que animales con buena condición corporal, aparentemente sanos, pueden verse afectados por lesiones a nivel hepático. De la misma forma, encontrar animales de condición y apariencia desmejorada y tener el hígado intacto, sin lesión de ningún tipo.
- El estudio demostró que algunas patologías hepáticas son más comunes que otras. Los trastornos circulatorios y trastornos del metabolismo celular son los de mayor prevalencia, mientras que los trastornos del crecimiento son los de menor prevalencia.
- El catálogo originado de esta investigación es de gran importancia para sustentar el conocimiento de las lesiones hepáticas para establecer dictámenes confiables que permitan el comercio de productos aptos para el consumo humano.
- El conocimiento de las lesiones hepáticas también ayuda a diferenciar las enfermedades que afectan sólo al hígado y las que afectan a nivel sistémico y por ende a la canal en general.

## **11. RECOMENDACIONES.**

- En estudios posteriores relacionar las variables de esta investigación con otros órganos como corazón, riñones, pulmones etc.

- Apoyarse en el uso de exámenes de laboratorio para la identificación de los diferentes agentes etiológicos involucrados en la formación de lesiones hepáticas. Para este fin, se recomienda a la administración del rastro, la construcción de un laboratorio interno, para facilitar el análisis de muestras necesarias para la identificación de patologías, principalmente bacterianas que ayuden a argumentar los decomisos.
- Promover capacitaciones para técnicos y auxiliares para mejorar el procedimiento de inspección ante-mortem y post-mortem, además de crear conciencia de la importancia de realizar dictámenes confiables.
- Instar a las autoridades responsables la autorización de más inspectores veterinarios oficiales en los diferentes mataderos del país, ya que en la actualidad solo se cuentan con inspectores veterinarios auxiliares y no todos están acreditados.
- Que el catálogo pueda servir de referencia para los inspectores en identificar las diversas lesiones de esta víscera.

## **12. BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.**

1. Aluja, Aline S de. 2002. Técnicas de necropsia en animales domésticos. Inspección post-mortem. México, El manual moderno.

2. Bonilla, G. 1995. Métodos Prácticos de Inferencia Estadística. 3 ed. El Salvador. UCA editores.
3. D.C. Blood. 1986. Diccionario de Veterinaria. México, Mc Graw Hill Interamericana.
4. División de sanidad animal. Departamento de inspección de productos de origen animal. Ministerio de Agricultura y ganadería. Ley y reglamento de la inspección sanitaria de la carne. 1983.
5. Frandson. 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 5 ed. México. Mc Graw Hill.
6. Hernández, R. 2001. Metodología de la Investigación. 2 ed. México. McGraw Hill Interamericana.
7. Hobbs, Betty C.; Gilberto, Richard. 1979. Higiene y toxicología de los alimentos. Zaragoza, España, Acribia.
8. Infante Gil, J; Costa Durao, J. Inspección de la Carne. Ed. J, Grass. S.I. 454 p.
9. ISDEM (instituto Salvadoreño de Desarrollo Municipal). Bases técnicas sobre manejo y saneamiento de rastros o mataderos.
10. Libby, James A. 1986. Higiene de la carne. México. Compañía editorial continental, S. A. de C. V.
11. Liegeosis, F. 1967. Tratado de patología médica de los animales

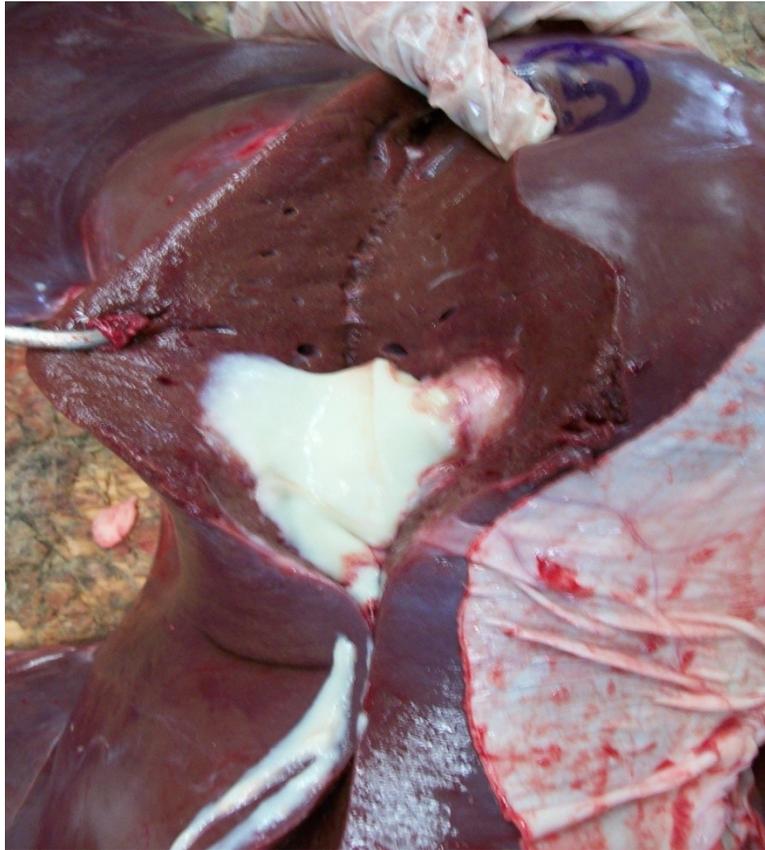
domésticos. Buenos Aires, Argentina. Editorial universitaria de Buenos Aires.

12. Lima Orozco, R; et al. 2005. Principales causas de decomiso de vísceras y su repercusión en los resultados finales de la unidad comercializadora “La Vitrina”. (en línea). Revista Electrónica de Veterinaria REDVET. 6(3):1-6. Consultado 25 agosto 2009. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030305/030501.pdf>
13. Medway, William; Prier, James. 1973. Patología clínica veterinaria.
14. Morales M, MA. 1996. Decomisos y su importancia económica en mataderos de Chile. (en línea). Revista Tecnovet. (1). Consultado 25 agosto 2009. Disponible en [http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet\\_articulo/0,1409,SCID%253D9343%2526ISID%253D444,00.html](http://www.tecnovet.uchile.cl/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D9343%2526ISID%253D444,00.html)
15. Robinson, F. Wayne. 1993. Principios de clinopatología medica veterinaria. España, editorial Acribia, S. A.
16. Rusell, A. Runnells; Monlux, William. 1987. Principios de patología. Anatomía patológica. México, CIA Editorial Continental.
17. Sisson, S.; Grossman, J. D. 2000. Anatomía de los animales domésticos. Trads. R. Martín Roldan; M. Illera Martin y MJ. Blánquez Layuna. 5ª ed. Ciudad, ES, Masson S.A. Tomo 1. 2276 p.

18. Soulsby, E. J. L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias. Trads. R. Martínez, Antonio; Rojo Vazquez, Francisco. 7<sup>a</sup> ed. México, Nueva editorial Interamericana.
  
19. Subgerencia de Registros y Servicios: Inspección Veterinaria de Carnes, Matadero Municipal de San Salvador. 2007, 2008, 2009. Informes diario de la inspección veterinaria de ganado sacrificado en el rastro municipal. SV
  
20. Trigo Tabera, Francisco J. 1998. Patología sistemática veterinaria. México, McGraw Hill.
  
21. Wilson, Andrew. 1970. Tecnología inspección practica de la carne. España, Acriba.

**CATÁLOGO  
FOTOGRAFICO DE  
PATOLOGIAS  
HEPÁTICAS  
ENCONTRADAS A  
NIVEL DE MATADERO  
EN LA INSPECCION  
POST-MORTEM.**

## ABSCESO



### Etiología.

- Invasión bacteriana a través de la arteria hepática, vena porta o vena umbilical.
- Extensión de infecciones en peritoneo, retículo o conductos biliares.
- Cambios bruscos del pH (rumenitis).

### Descripción.

Afección común del hígado. El número de abscesos en el hígado de estos animales puede variar de uno a muchos, en promedio de 3-8. Dado el peligro de zoonosis el decomiso total de ésta víscera es el único dictamen aceptable.

## CAROTENOSIS



### **Etiología.**

La carotenosis del hígado es debida, a la acumulación de pigmentos carotenoides en grandes cantidades. Parece que hay daño toxico a las células hepáticas, lo que las incapacita para transformar a los carotenos.

### **Descripción.**

La carotenosis del ganado bovino es una pigmentación hepática exógena encontrada ocasionalmente por los inspectores federales de carne. El hígado y los ganglios hepáticos están coloreados de amarillo intenso o amarillo-rojizo y muestran cambios degenerativos y proliferativos. El caroteno no es toxico en sí, pero se cree que se presenta en asociación con un agente toxico, probablemente derivado de alguna planta.

## DEGENERACIÓN GRASA



### **Etiología.**

- Cambios fisiológicos en el organismo del animal
- Daño celular por anoxia o intoxicaciones.
- Dieta rica en grasa
- Diabetes sacarina
- Cetosis

### **Descripción.**

Este padecimiento se presenta más a menudo en las vacas bien nutridas de alta producción, después del parto. Por lo general el hígado es más grande de lo normal, su peso ha aumentado, es de color blanco, amarillo o naranja. Su superficie al corte es turgente.

## FASCIOLA HEPÁTICA



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

### **Descripción.**

Las lesiones producidas por la duela del hígado son más constantes e importantes es esta víscera, pero alguna vez los parásitos emigran a los pulmones u otros órganos, donde forman abscesos.

Cuando las larvas alcanzan los conductos biliares para desarrollarse provocan irritación constante, inflamación, fibrosis que macroscópicamente se observa por engrosamiento y endurecimiento de los conductos biliares, al corte se observa un material arenoso y mucoso. Estos hígados son inadecuados para el consumo humano.

## HIPOPLASIA



**Descripción:** La hipoplasia es el defecto de un órgano o parte de este que al desarrollarse no alcanza su tamaño normal. Es claro que el trastorno se presenta durante el periodo de crecimiento, por lo general antes de nacer. Difiere de la atrofia en que los órganos atróficos han menguado del tamaño normal que habían alcanzado; el órgano hipoplásico nunca ha sido más grande. Las causas quedan en la oscuridad que oculta las anomalías prenatales en general. En algunos casos, se descubre una deformación que restringe el suministro de sangre a la estructura hipoplásica.

## QUISTE DE CISTICERCO



### **Etiología.**

Fase larvaria de *Taenia sp.* (Metacestodo)

**Descripción:** La afección conocida como “grano en carne de res” se presenta por lo común en bovinos adultos y ocasionalmente en terneros.

Puede encontrarse en los músculos, hígado, corazón, pulmones, diafragma, linfáticos y otras partes del cuerpo de los bovinos.

Tiene importancia porque el parásito bovino es la fase intermedia de una tenia humana.

## TELANGIECTASIA



### **Etiología.**

Las primeras alteraciones en las telangiectasias se deben al glicógeno extracapsular que causa la separación del endotelio de las células hepáticas. El flujo sanguíneo normal entre el endotelio y las células hepáticas, en esta área, determina la erosión de las células hepáticas; el flujo sanguíneo persiste mientras el saludable parénquima cercano lo soporta. Estos espacios sanguíneos constituyen telangiectasias cavernosas.

### **Descripción.**

Con este nombre se le denomina a la presencia de zonas deprimidas, irregulares de color rojo oscuro de varios milímetros de diámetro en el hígado.

El padecimiento se observa en todas las especies de animales, pero más común en los bovinos. Estas alteraciones hepáticas se observan en aproximadamente el 9% del ganado sacrificado. Los animales viejos son afectados con más frecuencia que los jóvenes.

**ANEXO 2: Fotografía que muestra la condición corporal de un bovino.**



**ANEXO 3: Bovinos con índice de condición corporal grado 3**



**ANEXO 4: Inspección post mortem de la cabeza.**



**ANEXO 5: Inspección post mortem de las vísceras.**



**ANEXO 6: Hígados en el porta vísceras para inspección.**



**ANEXO 7: Proceso de la inspección del hígado: Palpación.**



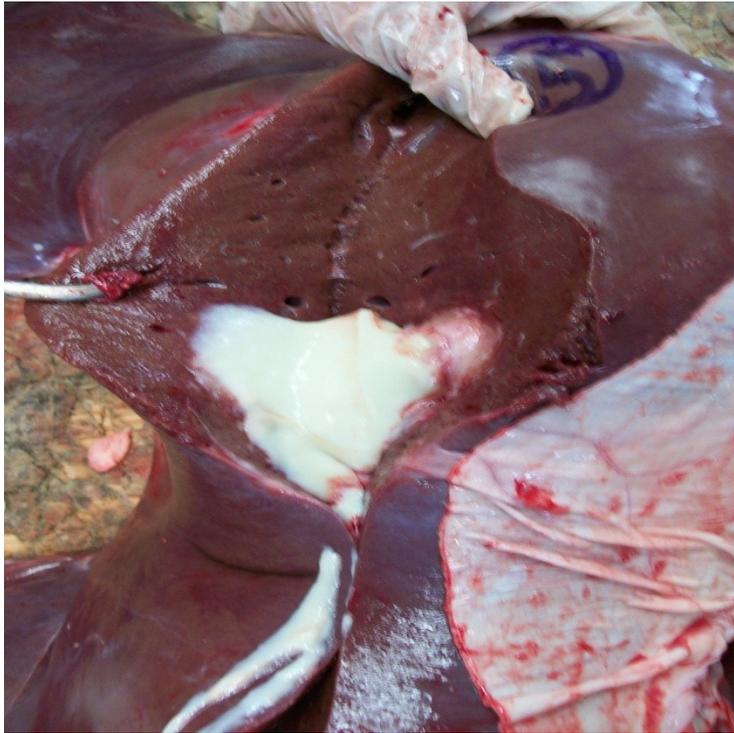
**ANEXO 8: Proceso de la inspección del hígado: observación e incisión.**



**ANEXO 9: Hígado con atrofia.**



**ANEXO 10: Hígado con absceso.**



**ANEXO 11: Hígado con Carotenosis.**



