



**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

Trabajo de Graduación

**Diagnóstico histopatológico de lesiones hepáticas en bovinos faenados
en el rastro municipal de Estelí en el período de marzo a agosto de
2008**

Autor:

Br. Moisés Enrique Bermúdez López

ASESOR PRINCIPAL: PhD. César Mora Hernández

ASESORES:

Ing. Carlos Ruíz Fonseca

PhD. William Jirón Toruño

Mayo 2009

Managua, Nicaragua



**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE VETERINARIA**

Este trabajo de graduación fue evaluado y aprobado por el honorable tribunal examinador designado por la Decanatura de la Facultad de Ciencia Animal, como requisito parcial para optar al título profesional de:

Médico Veterinario

En el grado de Licenciatura

MV. Varinia Paredes Vanegas
Presidenta

PhD. José Manuel Aparicio
Secretario

MV. Deleana Vanegas
Vocal

Managua, 15 de Mayo de 2009

INDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA.....	<i>i</i>
AGRADECIMIENTO.....	<i>ii</i>
INDICE DE CUADRO	<i>iii</i>
INDICE DE GRÁFICOS.....	<i>iv</i>
INDICE DE ANEXOS.....	<i>v</i>
RESUMEN.....	<i>vi</i>
ABSTRACT.....	<i>vii</i>
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	3
III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA.....	4
IV. MATERIALES Y MÉTODOS.....	29
4.1. Ubicación Del Estudio.....	29
4.2. Metodología Del Estudio.....	29
4.3. Números De Cabezas Faenadas En La Actualidad	3930
4.4. Materiales Utilizados En La Colecta De Muestras.....	3930
4.5. Método De Colecta De Muestra	3930
4.6. Método Histopatológico – Tinción Hematoxilina Eosina (H-E).....	3930
4.7. Tipo De Estudio.....	4334
4.8. Variables A Evaluar	4335
4.8.1 Categoría.....	35
4.8.2 Clasificación Macroscópica y Microscópica.....	35
4.8.3 Pérdidas económicas.....	35
4.9. Análisis Estadísticos.....	36
V. RESULTADOS Y DISCUSION.....	37
5.1. Análisis Estadísticos	37
5.2. Pérdidas Económicas	5446
VI. CONCLUSIONES	47
VII. RECOMENDACIONES	5648
VIII. LITERATURA CITADA.....	5749
IX. ANEXOS.....	53

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por haberme dado la vida, inteligencia, sabiduría y oportunidad de llegar a ser un profesional y poder desempeñarme ante cualquier obstáculo que se me presente.

A mi padre Moisés Enrique Bermúdez López por los conocimientos que me inculco y el deseo de superación que me ha enseñado.

A mi Madre Juana del Carmen López Galeano por sus consejos sabios y por el amor verdadero que me brinda.

A mi hermana Neysi Waleska Bermúdez López por su amor, cariño y su apoyo incondicional brindado en las decisiones de mi vida.

Con mucho cariño a mi amado hijo Amaru Samuel Bermúdez y a su amada madre que me apoyo con sus consejos sabios.

A mis amigos, profesores que me brindaron su apoyo el cual fue fundamental para mi formación profesional.

Moisés Enrique Bermúdez López.

AGRADECIMIENTOS

Quiero brindar mis más sinceros agradecimientos a:

Dios sobre todas las cosas por haberme dado la vida, inteligencia, sabiduría, salud y la oportunidad de llegar a ser un profesional.

A mis padres Moisés Bermúdez y Juana López que gracias a su inmenso amor y cariño me llenaron siempre de fe, confianza y desempeño para hacer realidad mi sueño de coronar la carrera.

A mi tío José Ernesto López Galeano por su apoyo incondicional y abrigo en el seno de su hogar.

Al Dr. Salomón Selva por su apoyo profesional y conocimientos transmitidos en el proceso de la investigación realizada.

Al Dr. Cesar Mora Hernández por sus valiosas recomendaciones y ayuda en mi formación profesional.

Al Ing. MSc. Carlos Ruíz Fonseca, por su apoyo incondicional en los análisis estadísticos y sus valiosos consejos.

Al Dr. William Jirón Toruño por su apoyo, consejos, dedicación y tiempo para la culminación del presente trabajo de tesis.

Al Histotéclogo Julio Mercado por su ayuda, tiempo y esfuerzo en el procesamiento de las muestras en el laboratorio de Patología.

Moisés Enrique Bermúdez López

INDICE DE CUADROS

Cuadros No.	Páginas
Cuadro 1. Características del hígado.....	4

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráficos No.		Páginas
Gráfico 1.	Cantidad de hígados bovinos decomisados por categoría. Rastro Municipal de Estelí, Marzo-Agosto 2008	31
Gráfico 2.	Porcentaje de hígados de bovinos condenados por categoría. Rastro Municipal de Estelí, Marzo-Agosto 2008	31
Gráfico 3.	Porcentaje de Hígados afectados macroscópicamente. Rastro municipal de Estelí, Marzo-Agosto 2008	32
Gráfico 4.	Porcentaje de hígados afectados microscópicamente. Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008	32
Gráfico 5.	Categoría 2 de bovinos con afecciones hepáticas. Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008	33
Gráfico 6.	Clasificación de categorías bovinas con enfermedades hepáticas. Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008	34

INDICE DE ANEXOS

Anexos

- 1A.-** Lesiones hepáticas Macroscópicamente y Microscópicamente.
- 2A.-** Resultado de las afecciones hepáticas de los 59 bovinos por categoría y su diagnóstico histopatológico.
- 3A.-** Resultado de los 30 casos de Hepatitis de los 59 bovinos por categoría y su diagnóstico histopatológico.
- 4A.-** Clasificación anatomopatológica de las lesiones.
- 5A.-** Indicadores de ganado bovino.
- 6A.-** Matanza industrial y municipal de ganado vacuno.
- 7A.-** Certificado de descarte
- 8A.-** Mapa del Municipio de Estelí
- 9A.** Hígado con abscesos y adherencia
- 10A.** Hígado con hepatitis
- 11A.** Hígado con pigmentación
- 12A.** Hígado con hepatitis y telangiectasia
- 13A.** Hígado con telangiectasia
- 14A.** Hígado con adherencia y abscesos
- 15A.** Hígado con hepatitis y abscesos
- 16A.** Cirrosis o fibrosis
- 17A.** Hígado con hepatitis
- 18A.** Hígado con hepatitis y abscesos
- 19A.** Hígado con hepatitis
- 20A.** Hígado con hepatitis y adherencia
- 21A.** Hígado con hepatitis
- 22A.** Hígado con adherencia
- 23A.** Hígado con hepatitis
- 24A.** Hígados con abscesos
- 25A.** Hígado con 1 absceso
- 26A.** Hígado con telangiectasia
- 27A.** Hígado con hepatitis y adherencia
- 28A.** Cirrosis o fibrosis
- 29A.** Hígado con hepatitis y telangiectasia

- 30A.** Hígado con hepatitis y 1 absceso
- 31A.** Hígado con hepatitis, adherencia y 1 absceso
- 32A.** Bovinos en espera de faena
- 33A.** Bovinos en espera de faena
- 34A.** Bovinos en espera de faena
- 35A.** Área de descanso en el rastro
- 36A.** Entrada del bovino a faena
- 37A.** Área de despacho de la carne
- 38A.** Área que se deposita los alimentos de los estómagos
- 39A.** Área que se deposita los alimentos de los estómagos
- 40A.** Autotecnicón
- 41A.** Incluidor de parafina
- 42A.** Incluidor de parafina con cassett de tejido lleno de parafina
- 43A.** Tejido incluido en parafina
- 44A.** Microtomo
- 45A.** Baño maría
- 46A.** Cinta en baño maría
- 47A.** Tejido incluido en portaobjeto en proceso de distintos tipos de alcoholes
- 48A.** Tejido incluido en alcoholes y hematoxilina
- 49A.** Tejido incluido en alcholes y eosina
- 50A.** Tejidos procesados con la técnica hematoxilina-eosina
- 51A.** Tejidos procesados con la técnica hematoxilina-eosina
- 52A.** Horno desparafinar
- 53A.** Laminas de tejidos en el horno para ser desparafinadas
- 54A.** Laminas desparafinadas y listas para observación
- 55A.** Microscopio
- 56A.** Observación de los tejidos en el micróscopio

RESUMEN

Con el presente trabajo se pretende conocer las lesiones de hígados bovinos decomisados (condenados) en el Rastro Municipal de Estelí del año 2008 y la realización de su diagnóstico histopatológico utilizando la técnica de tinción Hematoxilina. Eosina, además de ampliar los conocimientos de patología bovina en Nicaragua. El Rastro municipal está ubicado al norte de la ciudad en su periferia y en el actual límite del casco urbano. Los datos del presente estudio se obtuvieron de los registros de los animales faenados por mes y los datos de hígados decomisados (condenados) se obtuvo de la inspección post-mortem del rastro municipal de Estelí lo cual es realizado por el médico veterinario oficial que depende de la alcaldía, dichos datos fueron recopilados en el período comprendido de marzo a agosto del año 2008. El presente estudio fue de tipo descriptivo donde se hicieron los análisis frecuenciales de las distintas variables evaluadas como categoría, clasificación macroscópica y microscópica, pérdidas económicas. Se encontró que de los 59 casos de hígados condenados representa el 4.16% de animales afectados por diversas patologías. Los resultados encontrados según categorías de los animales afectados fueron: 42 Vacas representaron el 71.18%, 16 Vaquillas el 27.11 % y el 1.69% un Buey. A los cuales se le designó valor numérico 1- Vaquilla; 2- Vaca; 3- Buey. De los 59 bovinos afectados por Afecciones hepáticas, el 51% presentaron hepatitis, el 12% se refiere peri hepatitis, 10% a hepatitis telangiectasia, 5% a hepatitis pigmentación 3.4% hepatitis crónica, hepatitis absceso, peri hepatitis fibrinosa y absceso, y los rangos de 1.7% corresponden a hemorragia, adherencia, telangiectasia absceso, combina 1 y 9, (hepatitis focal crónica, degeneración, hiperplasia de canalículos biliares) 7 y 9 (degeneración, hemorragia, hiperplasia de canalículos biliares). Las pérdidas económicas por la cantidad hígados condenados fue de C\$ 14, 160.00 córdobas que en dólares equivale a US\$ 734.013.00 de acuerdo a la tasa de cambio del período estudiado.

Palabras Clave: Bovinos, decomiso, víscera, inspección de carnes, impacto económico.

Abstract

With the present work is tried to know the injuries bovine livers seized (condemned) in the Municipal Sign of Estelí of the year the 2008 and accomplishment of its histopatológico diagnosis using the technique of tinción Hematoxilina. Eosin, besides to extend the knowledge of bovine pathology in Nicaragua. The municipal Sign is located to the north of the city in its periphery and the present limit of the urban helmet. The data of the present study were obtained from the registries of the animals killed per month and the data of seized livers (condemned) post-mortem of the municipal sign of Estelí was obtained from the inspection which is made by the official veterinary doctor who depends on the mayorship, these data were compiled in the period included/understood of March to August of year 2008. The present study was of descriptive type where the frecuenciales analyses became of the different variables evaluated like category, macroscopic and microscopic classification, economic losses. One was that of the 59 cases of condemned livers it represents 4,16% of animals affected by diverse pathologies. The results found according to categories of the affected animals were: 42 Cows represented the 71,18%, 16 Heifers 27,11% and e1 1,69% an Ox. To which designated itself to him to numerical value; 1 - Heifer 2- Cow; 3- Ox. Of the 59 bovines affected by hepáticas Affections, 51% presented/displayed hepatitis, 12% talks about peri hepatitis, 10% to hepatitis telangiectasia, 5% to hepatitis pigmentación 3,4% chronic hepatitis, hepatitis abscess, peri fibrinosa hepatitis and abscess, and the ranks of 1,7% correspond to hemorrhage, adhesion, telangiectasia abscess, combines 1 and 9, (chronic focal hepatitis, degeneration, hiperplasia of biliary canalículos) 7 and 9 (degeneration, hemorrhage, hiperplasia of biliary canalículos). The economic losses by the amount condemned livers were of C\$ 14, 160,00 córdobas that in dollars is equivalent a US\$ 734.013.00 according to the rate of change of the studied period.

Key words: Bovines, seizure, víscera, inspection of meats, economic impact.

I. INTRODUCCIÓN

Nicaragua es un país dependiente de rubros económicos, la actividad agropecuaria desempeña un papel preponderante en la economía nacional, por esta razón es de vital importancia el desarrollo de la ganadería como un punto determinante en la estabilidad económica del país.

La base productiva del país, conformada por pequeños y medianos productores, se basan en su mayoría en sistemas de producción agropecuarios en los que se incorpora la crianza de ganado vacuno en pequeña escala, principalmente para la producción de leche (IICA, 2004).

La ganadería es una actividad extendida a nivel nacional. El censo agropecuario 2001 realizado por el MAGFOR, indica que la ganadería usa el 48% de la tierra dedicada a la actividad agropecuaria. Se destaca la existencia de cerca de 97 mil fincas con ganado y de ellas, cerca de 24 mil fincas que cuentan con 10 manzanas como mínimo (IICA, 2004).

El matadero municipal, está ubicado en la Ciudad de Estelí, al norte de la capital. En la actualidad está administrado por la Alcaldía de la ciudad, cuenta con una planta física dividida en dos partes, una designada para los corrales y la otra para el sacrificio. Esta planta física está ocupada por carniceros organizados como por no organizados.

Para Nicaragua, por la importancia que tiene la ganadería vacuna dentro de la producción pecuaria, se requiere de la ejecución de estudios para determinar la magnitud de los problemas que causan pérdidas económicas, ya que en el país, la ganadería es una fuente de ingreso y de autoconsumo.

La presencia de enfermedades en los hatos comúnmente aumenta los costos de producción, incrementando el consumo de fármacos lo que dificulta el manejo sanitario racional, la exigencia de los mercados en relación a la producción limpia sin residuos contaminantes conlleva en el futuro próximo a la aplicación de normativas zoonosanitarias, que pueden cerrar las puertas al mercado nacional e internacional, como medida para disminuir riesgos a la salud animal y garantizar la inocuidad en los alimentos de origen animal destinados al consumo humano.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

- Evaluar las lesiones de hígados mediante exámenes histopatológicos para determinar las causas de afectaciones hepáticas bovinos decomisados (condenados) en el Rastro Municipal de Estelí.

2.2. Objetivos específicos

- Diagnosticar las lesiones de hígados bovinos decomisados (condenados) en el Rastro Municipal de Estelí utilizando el método histopatológico tinción hematoxilina eosina (H/E) para relacionarlo con la edad y las posibles causas durante el período marzo –agosto 2008.

III. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

El hígado de los rumiantes está situado oblicuamente sobre la superficie abdominal del diafragma, se mantiene en esta posición mediante la presión de las otras vísceras y por su estrecha unión al diafragma. 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 está causado por el gran desarrollo del estómago en el lado izquierdo de la cavidad abdominal (Sisson y Grossman, 2000).

Es una de las glándulas anexas del aparato digestivo. Se halla a la derecha del plano medio y presenta dos caras:

- **Cara parietal:** Que es convexa y lisa y está relacionada con la porción derecha del diafragma en contacto directo con las últimas tres costillas.
- **Cara visceral:** Es muy irregular debido a las impresiones producidas por órganos contiguos. Se observa aquí la cisura portal por donde penetran vasos y sale el conducto hepático (Gélvez, 2004).

En el caso de los bovinos el hígado no es lobulado aunque se pueden considerar dos lóbulos: uno superior y otro inferior. En el borde dorsal, un lóbulo grueso y cuadrilátero es el lóbulo caudal o de Spiegel.

Estructura del Hígado

1. Membrana serosa: cubre la glándula excepto en la inserción del páncreas y en la cisura portal; se refleja en diferentes puntos para formar los ligamentos y el omento menor (Gélvez, 2004).
2. Envoltura fibrosa (cápsula de Glisson). Es en general delgada y está en estrecho contacto con el parénquima hepático.

En la cisura portal es más densa y rodea los vasos y conductos a los que acompaña hacia el interior de la glándula.

3. Tejido propio (lobulillos hepáticos).

4. Vasos y nervios.

a) Arteria hepática (vaso nutricio)

b) Vena porta (vaso funcional) (Gélvez, 2004).

Descripción del Hígado

Parte	Característica
Peso	5 kg aproximadamente
Forma	Rectángulo irregular de bordes redondeados
Característica	Dos lóbulos, uno dorsal y uno ventral
Relación con el riñón derecho	Impresión renal
Fisura umbilical	Depresión superficial en el borde, entre los lóbulos dorsal y ventral
Escotadura esofágica	Profunda, pero no tanto como en el caballo.
Vesícula	Piriforme, de 10 - 15 cm de longitud
Colédoco	Desemboca en el duodeno a unos 60 cm del píloro
Cava posterior	Parcialmente encajada
Color	Pardo rojizo. Friable.
Ligamentos	Coronario; Falciforme; Redondo; Lateral derecho y caudado.

Fuente: (Gélvez, 2004).

Este órgano es una glándula tubular compuesta que tiene diversas funciones metabólicas, las cuales se efectúan por medio de dos tipos de células: el hepatocito y el macrófago estrellado. El hepatocito retiene un alto potencial mitótico mientras realiza varias funciones y los macrófagos estrellados, que antes se llamaban células de Kupffer, son células de sistema macrófago: revisten partes de los sinusoides hepáticos y se relacionan con los hepatocitos (Bank, 1996).

Las células hepáticas (hepatocitos) se ordenan radialmente alrededor de la vena central, entre los sinusoides, que se vacían en la vena central. Estos hepatocitos se localizan de tal manera que por lo menos dos células, por sus polos opuestos a los sinusoides, se unen para formar los canalículos biliares. A su vez, cada una de las células está en contacto con un sinusoide hepático. Esto proporciona un sistema sinusoidal que lleva la sangre desde el sistema porta hacia la vena central y un sistema canalicular biliar (Jones y Duncan, 1985).

El aporte sanguíneo para el hígado proviene de la arteria y vena hepática; la primera aporta alrededor del 40-50 % del oxígeno y menos de la mitad de la sangre circulante del hígado. Una pequeña cantidad de sangre de la arteria hepática fluye directamente, a la presión arterial, dentro de los sinusoides periféricos. La mayoría de las ramas de la arteria hepática entran a un plexo perpendicular que disminuye la presión sanguínea antes de que la sangre penetre a los sinusoides periféricas.

Las venas portales suministran un poco más de la mitad de la sangre hepática, llevando el 50-60% del oxígeno. Esta sangre circula a baja presión (8-10 mm de Hg en el hombre) y posee una saturación de oxígeno del 80%.

FUNCIÓN

El hígado posee varias funciones, las cuales pueden medirse para determinar el estado funcional del órgano (Jones y Duncan, 1985). Entre ellas se incluye:

- 1- Secreción de bilis y otras sustancias.
- 2- Metabolismo intermedio de las proteínas, lípidos e hidratos de carbono.
- 3- Depósito de ciertos minerales y sustancias alimenticias
- 4- Destoxificación de varios compuestos y biotransformación.
- 5- Metabolismo de hormonas y drogas
- 6- Producción de ciertas proteínas

- 1. Secreción de bilis:** los pigmentos biliares no tienen propósito alguno, pero su retención en el cuerpo produce la hiperbilirrubinemia y una pigmentación amarillenta generalizada con síntomas de una intoxicación (ictericia obstructiva y tóxica).

Los ácidos biliares son formados en el hígado a partir del colesterol, conjugado con la taurina o la glicina, y excretados en la bilis como sales de sodio. Estas sales biliares activan a la lipasa pancreática, probablemente aceleran la actividad de la amilasa pancreática, ayudan a la emulsión de la grasa en el intestino, facilitan la absorción de la grasa y de las vitaminas liposolubles (la más importante de las cuales es la vitamina k) procedentes del intestino y obran como colagogos (Runnells, 1987).

La bilis es alcalina y por ello ayuda a mantener la reacción más conveniente en el tracto intestinal. La mucina o una sustancia parecida a ella, constituyente de la bilis, ayuda como un estabilizador de la emulsión de la grasa en el intestino. Aunque la bilis no es un antiséptico en el amplio sentido de la palabra, hace del contenido intestinal un medio desfavorable para el desarrollo de las bacterias que causan la putrefacción.

2. Metabolismo de las proteínas: los aminoácidos son desaminados, la urea se forma a partir de las sales de amonio, las cuales se dice que son 40 veces más tóxicas que la urea, y el ácido úrico es convertido en alantoína. El residuo no nitrogenado se convierte en glucosa, cuerpos cetónicos y otros materiales empleados en el metabolismo. En el metabolismo de las proteínas, el hígado usa a los aminoácidos para formar: (1) las proteínas del plasma: albúminas, globulinas, fibrinógeno, protrombina y colinesterasas ; (2) proteínas tisulares; (3) reservas de proteínas que son almacenadas en el hígado. Cuando es alterada la estructura del hígado, son cambiadas las cantidades de los constituyentes nitrogenados del plasma. La determinación de las cantidades de los diversos constituyentes nitrogenados del plasma da entonces indicación de la función trastornada del hígado, y es un medio útil para descubrir la enfermedad de éste. No es suficiente la prueba de una sola de tales sustancias nitrogenadas. Pueden ser necesarias varias pruebas debido a que las cantidades de los diversos constituyentes no son alteradas en el mismo grado. La razón de esto es que la función del hígado relacionada con la producción de algunos constituyentes se altera fácilmente, mientras que la alteración de otras funciones requiere cambios parenquimatosos extensos (Runnells, 1987).

- 3. Metabolismo de los carbohidratos:** el glicógeno se forma y se almacena en el hígado. Cuando son absorbidas cantidades excesivas de carbohidratos procedentes del intestino, el hígado convierte el exceso en lípidos, los cuales se almacenan en los depósitos normales de grasa.

- 4. Metabolismo graso:** en el intestino, las sales biliares ayudan a la emulsión de las grasas neutras del alimento. Después que las grasas son emulsionadas, son hidrolizadas para producir ácidos grasos y el glicerol resintetizados en la forma de grasas características de cada especie en particular. Estas grasas consisten de una mezcla de grasas neutras, tales como las que se encuentran en el lado del cerdo, el sebo del novillo, el sebo del carnero y la grasa del pollo. En la mucosa, estas grasas pasan en su mayor parte hacia los quilíferos de los vellos y finalmente alcanzan a la sangre. La deficiencia de bilis en el intestino permite que la grasa pase a través del intestino sin emulsionarse y consecuentemente en estado no absorbible. Esto ocasiona un exceso de grasa en las heces (esteatorrea).

El hígado elimina constantemente la grasa neutra de la sangre. Esta grasas consiste no solamente de la absorbida por el intestino, sino también de alguna que es liberada por los depósitos de grasa. El hígado transforma esta grasa en tejido graso. Fosfolípidos en su mayoría, la cual el órgano devuelve a la sangre para utilizarse en los tejidos. La colina es necesaria para esta transformación de la grasa. Si la colina no esta presente, la grasa neutra se acumula en las células hepáticas (infiltración grasa) (Runnells, 1987).

- 5. Metabolismo del hierro:** en algunas especies de animales, por lo menos, las células retículo endoteliales del hígado, junto con células similares de otras partes del cuerpo, destruyen a los eritrocitos. Mucho de hierro derivado de estas células es almacenado en el hígado.

- 6. Desintoxicación:** algunas sustancias tóxicas, particularmente los productos de la putrefacción en el tracto intestinal, que son transportadas al hígado a través del sistema portal, son vueltas inofensivas por conjugación. Otras sustancias endógenas inactivadas por el hígado son las toxinas bacterianas y las hormonas producidas en excesos por las glándulas endocrinas.

Algunas sustancias químicas exógenas empleadas en la medicina veterinaria son también inactivadas por el hígado; entre éstas están el alcanfor, el fenol, el ácido benzoico, la morfina y los barbitúricos. Las evidencias de intoxicación son características de algunos trastornos hepáticos (Runnells, 1987).

- 7. Eritropoyesis:** bajo ciertas circunstancias, el hígado puede estimular y aún participar en la formación de células rojas de la sangre y hemoglobina en los mamíferos.

- 8. Metabolismo y almacenamiento de las vitaminas:** el trastorno funcional del hígado obstaculiza la absorción de las vitaminas liposolubles, A, D, K y E en el intestino. Esto se presenta cuando hay una deficiencia de bilis. El almacenamiento de la vitamina A en el hígado, la utilización de la vitamina K en la formación de protrombina por el hígado, y el metabolismo de algunas de las vitaminas hidrosolubles, particularmente de la tiamina, riboflavina y la niacina, están obstaculizados en algunas enfermedades hepáticas. El hígado no solo actúa en el metabolismo de estos tres miembros del complejo B, sino el órgano mismo depende de ellos para su bienestar (Runnells, 1987).

- 9. Acumulación de sangre:** el hígado y el sistema de la vena porta junto con el bazo, actúan para proveer de un enorme almacenamiento de sangre. Estos órganos regulan el flujo de salida de la sangre hacia la vena cava posterior y, por lo tanto, actúan como el factor mayor en el control del trabajo cardíaco. Experimentalmente, la adrenalina obra sobre los mecanismos de salida de estos órganos, especialmente del hígado, relajándolos y liberando sangre.

Los trastornos funcionales del hígado pueden ser descubiertos por una variedad de pruebas. Se dispone de una o más pruebas para cada función. Desgraciadamente, ni la gravedad ni la extensión de la lesión hepática pueden medirse adecuadamente con las pruebas disponibles, pero a menudo puede confirmarse la presencia de la lesión mediante pruebas repetidas y utilizando combinaciones de pruebas. El uso de una de éstas es ventajoso, pues raramente están trastornadas simultáneamente todas las funciones hepáticas, ni en el mismo grado. Algunas veces es necesario suplementar las pruebas de funcionamiento con la biopsia del hígado (Runnells, 1987).

ORGANIZACIÓN HISTOLÓGICA

Tejido Conjuntivo

La cápsula fibrosa que se forma de tejido colágeno denso rico en fibras elásticas, sirve de apoyo a la membrana serosa. El tejido conjuntivo capsular se continua con el tejido conjuntivo intersticial; aunque el primero es escaso en la mayoría de las especies, es muy evidentes en las regiones interlobulillares llamadas áreas portales, y se forma de tejido colágeno laxo (Bank, 1996).

Lóbulos hepáticos

Los lóbulos hepáticos son las unidades morfológicas del hígado. Son masas poligonales y prismáticas que presentan placas de hepatocitos distribuidos entre sinusoides hepáticos anastomóticos (Bank, 1996).

Hepatocitos

Estas células son poliédricas con diferentes límites. El núcleo es vesicular con nucléolos prominentes y muestra una posición central; está rodeado por citoplasma acidófilo que contiene material basófilo. Es posible observar células binucleadas (Bank, 1996).

Sinusoides hepáticos

Los sinusoides hepáticos constituyen la irrigación vascular intralobulillar. La sangre proveniente de los vasos interlobulillares se transporta a través de éstos hacia las venas centrales. Todos los hepatocitos presentan por lo menos una superficie yuxtapuesta a un sinusoide.

La célula sinusoidal de revestimiento que predominan es típicamente endotelial; la otra célula proviene del sistema de macrófagos, los macrófagos estrellados. Por lo general, éstos se encuentran sobre las células endoteliales, sin embargo, pueden extenderse a través de la luz del sinusoide e incluso es posible formen parte de la pared del sinusoide. (Bank, 1996)

Sistema biliar y tríadas portales

El sistema biliar del hígado incluye canalículos biliares, conductos intrahepáticos y conductos extrahepáticos para la conducción de la bilis desde los hepatocitos hacia el duodeno. El sistema de células secretoras y de túbulos de conducción comprende los componentes hepatocíticos exocrinos; de estos, los canalículos biliares son los más pequeños y se forman entre los hepatocitos adyacentes. Los canalículos se abren hacia los conductos biliares, que a su vez se continúan con los conductos biliares interlobulillares.

Los canalículos biliares, que se localizan profundamente en el hígado, son espacios fuera del cuerpo debido a que el espacio que encierran se continúa con la luz del duodeno (Bank, 1996).

Una tríada portal, que consiste en ramas interlobulillares de un conducto biliar, arteria hepática y vena portal hepática, es obvia en regiones (entre tres o más lóbulos) donde existe una acumulación de tejido conjuntivo interlobulillar que conforma un conducto portal. Este conducto contiene una tríada portal, nervios, vasos linfáticos pequeños y tejido conjuntivo interlobulillar.

El conducto portal con su tríada portal, es un punto importante en la organización del hígado y para el estudio de hígados normales y anormales (Bank, 1996).

ENFERMEDADES QUE AFECTAN AL HÍGADO

HEPATITIS TÓXICA AGUDA

Esta hepatitis se caracteriza por la muerte de los hepatocitos y por las alteraciones que preceden y suceden a dicha muerte; en otras palabras, por la degeneración hidrópica, cambio graso y necrosis (Jones y Duncan, 1985).

Aspecto microscópico. Al microscopio, la necrosis con más frecuencia es de tipo coagulativo, reconocida por la presencia de un citoplasma acidófilo y picnosis. A ello sigue la desintegración y la desaparición de las células.

El aspecto microscópico típico (aunque no invariable) de la hepatitis tóxica aguda puede describirse entonces como una necrosis centrolobulillar, con desaparición de la mayoría de las células de localización más central y cuyo lugar es ocupado por sangre. Más periféricamente en el lobulillo hay hepatocitos más típicos en estado de cambio graso y periféricamente a ellos, y reconstituyendo la mayoría de las células remanentes del lobulillo, en estado de degeneración hidropica.

Desde el punto de vista de localización, la necrosis hepática puede adoptar cualquiera de las siguientes formas:

- 1- Necrosis difusa; en donde la alteración se distribuye por zonas amplias sin respetar los límites lobulillar.
- 2- Necrosis focal; es la más leve de todas las necrosis. No produce ninguna secuela y una vez retirado el agente injuriante se regenera completamente o queda una cicatriz que desaparece con el tiempo. Macroscópicamente pasa desapercibida; microscópicamente se ven pequeños focos de necrosis con infiltración de neutrófilos y linfocitos. La necrosis focal se produce como consecuencia de muchas infecciones por virus, bacterias y parásitos (Ferreira, 2003).
- 3- Necrosis periférica; en la cual la zona periférica de los lobulillos está regularmente necrótica. esta modalidad no es común, pero suele desarrollarse cuando sustancias muy tóxicas son llevadas a los lobulillos por el torrente sanguíneo, sin que haya alteraciones en la circulación y de la oxigenación de las células. Las células periféricas reciben primero la sangre tóxica y por ello sufren sus efectos con mayor intensidad.
- 4- Necrosis mediolobulillar; donde las alteraciones más pronunciadas aparecen en las células situadas en la mitad de la distancia entre la periferia y el centro del lobulillo. Esta forma también es rara y típica de la eclampsia humana y algunas pocas enfermedades más.
- 5- Necrosis centrolobulillar; en la cual son las células más cercanas a la vena central las que sufren por la presencia de sustancias toxicas como el trastorno de la circulación.
- 6- Necrosis paracentral; es un tipo de necrosis de coagulación que involucra un acino hepático completo. Esta necrosis es consecuencia de accidentes vasculares, embolismos o trombosis de ramas de la vena porta o de la arteria

hepática, lo que provoca la muerte del acino hepático a causa de la isquemia y la necrosis. Otra causa potencial de necrosis paracentral es la oclusión y ruptura de un conducto biliar interlobulillar o colangiolo. La lesión tiene la forma de cuña, cuya base estaría orientada hacia el septo interlobulillar y el vértice hacia la vénula centrolobulillar (Ferreira, 2003).

Aspecto macroscópico. El hígado afectado por una hepatitis toxica aguda presenta las alteraciones ya mencionadas para la degeneración hidrópica, cambio graso y necrosis. Estos hígados son de un color más claro, alcanzando aún el típico de la degeneración grasa severa. También suele estar enrojecido por un mayor contenido de sangre.

Causas. La hepatitis, aunque causada por diversos agentes, es de efectos clínicos similares. La lesión habitual es centrolobulillar y varía desde tumefacción turbia a extensa necrosis y, en ciertas intoxicaciones por venenos vegetales (Blood y Col, 1982). Entre los agentes capaces de provocar hepatitis se incluyen virus, bacterias, espiroquetas, hongos y helmintos (Jubb y Kennedy, 1985).

Las causas de hepatitis tóxica aguda corresponden a sustancias tóxicas diversas, muchas de las cuales no están claramente identificadas. Se las puede dividir en tres grupos:

- 1- Tóxicos químicos, donde se incluyen el cobre, arsénico, drogas arsenicales, fósforo (si el paciente sobrevive mas de 3 días), mercurio (salvo en los casos crónicos), cloroformo (las intoxicaciones retardadas se ven 2-3 días después de la anestesia), ácido tánico (usado para tratar las quemaduras), tetracloroetano (industrial), trinitrotolueno (industrial), tetracloroetileno y tetracloruro de carbono. Estas dos últimas sustancias son de interés especial en medicina veterinaria, puesto que se usan mucho como drogas antihelmínticas. Su efecto toxico sobre el paciente se debe a la acción destructora que ejercen sobre el hígado. El alquitrán y el gosipol originan un tipo de hepatitis tóxica severa y destructiva (Jones y Duncan, 1985).

- 2- Plantas ponzoñosas ó tóxicas. Entre las reconocidas en la actualidad se cuenta a especies de los géneros Lantana (cinco negrito), Senecio, Crotalaria, Amsickia, varias clases de lupino, la variedad de trébol *Trifolium hybridum*. Blood y Cols., 1982).
- 3- Cierta número de hongos, incluyendo *Pithomyces chartarum*, *Aspergillus flavus*, *Penicillium rubrum* y *Periconia*, y algunas algas (Blood y Cols., 1982).

Muchas de las acciones tóxicas no se deben a tóxicos de las plantas mismas, sino a toxinas producidas por varios tipos de hongos que las atacan. Un ejemplo muy claro es la lesión hepática en la intoxicación por aflatoxinas.

- 4- Tóxicos metabólicos. Se sabe que ciertos tipos de gastroenteritis son capaces de generar sustancias de esta naturaleza. Un grado leve de lesión tóxica acompaña a muchas de las enfermedades infecciosas agudas (McGavin y Carlton, 2001).

Hallazgos de autopsia. En casos de hepatitis el hígado suele estar hipertrofiado y con bordes más gruesos, pero el aspecto de la superficie del órgano y la estructura de los tejidos al corte es variable según las causas de la enfermedad. En la hepatitis troyopática y tóxica aguda la lobulación es más pronunciada y el hígado es rojo pálido. El hecho de que se acentúe el aspecto lobular depende de la ingurgitación de los vasos centrolobulillares o de necrosis centrolobulillar (Blood y Col, 1982).

CIRROSIS

La Cirrosis se define como una regeneración nodular del hígado combinada con fibrosis. Los nódulos pueden tener el color normal del hígado, ser amarillentos o grisáceos y poseer una consistencia como la del hígado normal. El órgano entero puede estar teñido de bilis (Ferreira, 2003).

La palabra “cirrosis”, originada del término griego kirrhos, significa de color anaranjado o tostado. A través del tiempo, la relación con el color del hígado afectado fue perdiendo significado (Jones y Duncan, 1985).

Se puede definir a la Cirrosis como una regeneración nodular del hígado con fibrosis. El término frecuentemente se utiliza para describir hígados que están duros debido al colapso posnecrótico más que a la síntesis de colágeno desde el principio. También se dice que son cirróticos los hígados deformados por fibrosis más que por una regeneración nodular verdadera. Por lo tanto, el término cirrosis tiene una cierta conveniencia de utilización que con frecuencia está fuera de lugar por una aplicación imprecisa y preferimos utilizar las diversas designaciones de fibrosis, combinadas con el agregado de regeneración nodular cuando sea apropiado (Jubb y Kennedy, 1985).

Aspecto microscópico. El dato más característico a nivel microscópico de la cirrosis es la proliferación del tejido conectivo fibroso, que comienza en las islas de glisson (áreas portales), incrementándose para rodear los lobulillos, los cuales se reducen de tamaño en forma irregular. Las alteraciones pueden variar desde un leve incremento del tejido fibroso normal de las áreas portales a un estado en el cual el tejido conectivo intersticial exceda al tejido parenquimatoso de los lobulillos. Generalmente existe cierto grado de infiltración linfocítica y de leucocitos mononucleares, especialmente a nivel de las islas de glisson. ello indica que el proceso inflamatorio todavía está en actividad.

Causas. Con frecuencia la causa de un caso individual de cirrosis no puede detectarse, pero es tentador atribuirle, por lo menos en parte, a la exposición repetida a una hepatotoxina tal como la aflotoxina (Jubb y Kennedy, 1985).

Efectos de la cirrosis. Como consecuencia de la gran capacidad de reserva con que cuenta el hígado, es raro que la cirrosis se acompañe con trastornos de la función hepática.

El principal efecto de la cirrosis es la interferencia en el flujo de la sangre portal a través de sus ramificaciones hepáticas en su camino hacia el corazón. El resultado es la congestión pasiva crónica del bazo y de los órganos digestivos.

Una consecuencia desafortunada de la cirrosis es que el tejido fibroso proliferado por sí mismo produce un efecto irritante, que promueve una fibrosis aún mayor con lo que la enfermedad tiende a autoperpetuarse hasta el desenlace fatal, a pesar de que la causa originante se haya eliminado (Thomson, 1984).

TELANGIECTASIA

En los hígados que presentan telangiectasias tempranas, en general hay focos pequeños de células mononucleares que están íntimamente asociados con unos pocos hepatocitos degenerados en el centro de un grupo, la reacción recuerda a las reacciones inmunocelulares y sugiere el posible modo patogénico (Gunter, 1967).

La telangiectasia se produce por todo el hígado como áreas rojo oscuras, de forma irregular pero bien circunscritas y variando desde puntiformes hasta de muchos centímetros de tamaño. Las superficies seccionadas o capsulares están deprimidas luego de la muerte y al corte se presentan como cavidades desde las cuales drena la sangre para revelar una trama delicada de estroma residual y bandas de hepatocitos atrofiados (Jubb y Kennedy, 1985).

La telangiectasia es una dilatación focal de los sinusoides hepáticos. El padecimiento se observa en todas las especies de animales, pero es más común en los bovinos. Los animales viejos son afectados con frecuencia que los jóvenes.

Las lesiones aparecen como cavidades individuales o múltiples, llenas con sangre en el parénquima del hígado. Histológicamente, las áreas de telangiectasia consisten en cavidades cubiertas de endotelio, las cuales comunican con los capilares de la vena porta y con la vena central (Runnells, 1987).

El término indica la dilatación de los vasos sanguíneos funcionales localizados en cualquier lugar del organismo. En el hígado estas lesiones consisten en pequeños grupos de capilares sinusoidales ubicados en algún lugar del lobulillo, que se dilata en forma manifiesta. Las células de los cordones hepáticos entre los sinusoides dilatados desaparecen en forma parcial o completa. Jarret (1956) Citado por (Jones y Duncan, 1985) afirma que la lesión inicial de la telangiectasia consiste en una acumulación de glucógeno entre las células hepáticas y el epitelio sinusoidal.

Cuando el glucógeno penetra en el sinusoides, su lugar es ocupado por sangre, la que erosiona la columna de células hepáticas. Dicho autor entiende que existen evidencias que indican que la absorción de sulfuro de hidrógeno del intestino puede ser responsable

de la lesión. Macroscópicamente se manifiesta como un punto rojo oscuro, irregular y de uno a varios milímetros de diámetro. Vistos desde la superficie del órgano, dichos puntos tienden a estar levemente deprimidos, las apariencias indican que el punto telangiectásico puede muy bien representar un estado más avanzado del gránulo de “aserrín” necrótico (Jones y Duncan, 1985).

Las telangiectasias no son raras no solo en los bovinos bien engordados, sino que también son frecuentes en los bovinos viejos y debilitados, mientras no produzcan efectos detectables sobre el estado general de salud del animal, los hígados telangiectásicos no son aptos para el consumo humano.

ABSCEOS

Los abscesos hepáticos ocurren en ganado bovino de todas las edades y razas y donde quiera que se críe ganado, pero son más comunes en los corrales de engorde: hasta el 95 % de un grupo de ganado de engorde puede estar afectado. Los abscesos reducen la eficiencia de la conversión de alimentos y los hígados afectados son condenados (Jones y Duncan, 1985).

Los abscesos hepáticos pueden surgir por implantación directa con un cuerpo extraño desde el retículo o por invasión directa de la cápsula desde una lesión supurativa de reticulitis traumática y puede ser simple o múltiple, pero en cada caso están ampliamente restringidos a la extremidad del lóbulo izquierdo. Pueden ser hematógenos partiendo de émbolos portales o por extensión directa de una onfaloflebitis (Jubb y Kennedy, 1985).

Los abscesos hepáticos pueden ser efecto de distintas bacterias piógenas y tener distinto origen: infección intestinal (origen enterógeno), metástasis de las arterias hepáticas, v.gr.; en la piemia, papera y otras enfermedades infecciosas agudas (origen hematógeno), trombosis de las ramas de la vena porta o de la vena umbilical, ónfaloflebitis (origen onfalógeno), penetración de cuerpos extraños (agujas, clavos, trozos de alambres en los bóvidos; alimentos, granos de cebada, arena, parásitos, especialmente sanguijuelas) desde el estómago, el intestino o la sangre, lesiones

exteriores, propagación de inflamaciones intestinales, cálculos biliares (Frohner-zwick, 1944).

Ocasionalmente los bovinos o miembros de otras especies mueren como consecuencia del desarrollo de abscesos hepáticos, luego de manifiestos durante algunos días signos digestivos agudos pero vagos e inespecíficos. Los hígados de tales animales suelen presentar por lo menos una docena de abscesos y varias veces este número.

La incidencia de dichos abscesos se aproxima al 5% de todos los bovinos faenados en E.A.U., alcanzando un 10% en la zona de las montañas rocosas y llegando, en algunos embarques provenientes de ciertos corrales de engorde al 100%.

Los estudios bacteriológicos responsabilizaron al bacilo necróforo (que recibió a través del tiempo los nombres de *Bacillus Necrophorus*, *Actinomyces Necróphorus* y *Spherophorus necrophorus* y que en Europa se conoce como *Fusiformis Necróphorus*).

El número de abscesos en el hígado de cada uno de los animales puede variar de uno a varios, pero de 3 a 8 es el número más típico. Respecto al tamaño, varían entre 2 y 5 cm de diámetro. debemos apresurarnos a recalcar que muchos de los abscesos hepáticos no son verdaderos abscesos sino áreas circunscritas de necrosis coagulativa.

Desde hace tiempo las evidencias sugirieron que la lesión inicial corresponde a una necrosis coagulativa (el resultado frecuente de la acción del organismo necróforo) y que los verdaderos abscesos constituidos por pus encapsulado solo representan las lesiones más viejas. Ello lo confirmo el trabajo de Jensen y col. (1954) Citado por (Jones y Duncan, 1985) quienes produjeron lesiones típicas mediante la introducción experimental del organismo necróforo a través de sangre portal.

Etiología y patogénesis

El agente etiológico primario es *Fusobacterium necrophorum* luego de la onfaloflebitis en los corderos y terneros, o como complicación de la rumenitis en el ganado vacuno adulto (Jubb y Kennedy, 1985).

El *Fusobacterium necrophorum* solo o con otras bacterias, coloniza la pared ulcerada del herbario. Los émbolos bacterianos de las lesiones invaden el sistema venoso portal hepático y son transportados al hígado, donde pueden establecer focos infecciosos de necrobacilosis que finalmente progresan los abscesos.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico

El ganado bovino con abscesos hepáticos raras veces exhibe signos clínicos. El ganado de corrales de engorde con abscesos hepáticos presenta eficiencia alimenticia reducida y los severamente afectados aumentan del 5 al 15 % menos de peso por día que los que están libres de abscesos. La mayoría de los abscesos hepáticos son lesiones ocultas que regresan a una cicatriz estéril; unos pocos revientan y drenan en la cavidad peritoneal, los vasos sanguíneos hepáticos o la vena cava caudal.

Las lesiones hepáticas son múltiples y típicas de la infección necrobacilar siendo áreas de necrosis de coagulación secas, redondeadas y levemente elevadas, a veces de unos pocos centímetros de diámetro y rodeados por una zona de hiperemia intensa (Jubb y Kennedy, 1985).

De menos de 6 días de duración son de color amarillo pálido y de forma esférica con bordes irregulares, caracterizándose por necrosis de coagulación de los hepatocitos. Los abscesos más viejos presentan un núcleo que es progresivamente encapsulado por tejido conectivo fibroso. Los abscesos normalmente miden de 4 a 6 cm de diámetro.

Los abscesos hepáticos se encuentran en aproximadamente el 10 % del ganado sacrificado en EE.UU. Raras veces se hacen cultivos para confirmar el diagnóstico (Thomson, 1984).

Causas. Es difícil explicar estos abscesos, salvo como consecuencia de metástasis hematógenas. Jensen (1944) demostró que estas metástasis ocurren por la vía de la vena porta. Aunque se observó el desarrollo de algunos abscesos hepáticos luego de infecciones necróforas, tal el caso del “foot-rot”, su coincidencia parece incidental.

Una infección tomada, por la circulación venosa periférica debería alcanzar los pulmones y solo entonces diseminarse hacia todos los órganos y tejidos susceptibles.

Mientras que en forma lógica los pulmones no proporcionarían el medio anaeróbico necesario para este organismo, otros órganos además del hígado deberían recibir su carga de abscesos si el mecanismo fuera válido. Por ello, la ausencia de compromiso en otros sectores distintos del hígado está de acuerdo con los hallazgos experimentales citados por (Jones y Duncan, 1985) de Jensen-Smith (1944), a sugerencia de Gooch, fue el primero en llamar la atención sobre las úlceras del rumen como probable fuente de infección para la sangre portal, tema que después desarrollaron Jensen y sus colegas (1954). Dichos investigadores presentaron evidencias claras que refuerzan la idea clínica prevalente en el sentido de que los disturbios ruminales se desarrollan como consecuencia de las dietas de granos altamente concentradas que se suministran en los corrales de engorde, demostrando también la relación existente entre los cambios repentinos de la alimentación con pasturas o heno a las raciones concentradas.

DIVERSOS DESÓRDENES HEPÁTICOS

Quistes

Los quistes representan malformaciones congénitas, en las cuales uno o más conductos biliares primitivos carecen de comunicación con el sistema biliar principal. Están recubiertos de epitelio cuboidal y contienen un líquido claro que se parece muy poco a la bilis. Puede haber uno solo o muchos y su tamaño es variable aún en el mismo hígado, siendo su medida más común entre 2 y 5 cm (Jones y Duncan, 1985).

Cuando los quistes son grandes y numerosos el parénquima hepático sufre mucho desarrollando atrofia y necrosis por presión. En la intoxicación por naftalenos clorados, el epitelio hiperplásico de los conductos biliares intrahepáticos a veces se torna tan irregular que llega a formar una serie de espacios quísticos de hasta 5 ó 6 mm de diámetro a lo largo de la pared del conducto.

Pigmentación

Con esta denominación analizaremos primero la acumulación de pigmentos disueltos (bilirrubina) o precipitados (pigmentos biliares). La carotenosis puede diferenciarse de ellas microscópicamente por el color. El hígado es el lugar de asiento más común de la atrofia parda y en la hemocromatosis alberga gran cantidad de pigmentos que contienen hierro. Ocasionalmente se observa melanosis en el hígado (Runnells y Monlux, 1975).

Infecciones por Clostridios

Hemoglobinuria bacilar bovina

Esta toxemia aguda productora de elevada mortalidad en bovinos y ovinos se caracteriza clínicamente por fiebre alta, hemoglobinuria e ictericia, y por la presencia de infartos necróticos en el hígado (Blood y Col, 1982).

Lesiones. En la necropsia de los bovinos afectados se observan en el hígado grandes zonas de infarto, como lesión más constante, aunque también es importante la hemorragia y hematuria. Vawter y Recods (1926) aislaron al *Clostridium hemolyticum* de los primeros casos y pudieron producir la muerte en los bovinos aunque no las lesiones propias Citado por (Jones y Duncan, 1985).

Muchos aspectos patogénicos de esta enfermedad permanecen sin explicar, pero las evidencias sugieren que luego de la ingestión de *C. hemolyticum*, la bacteria se localiza en el hígado y permanece latente hasta que se crea el ambiente anaerobio propicio como consecuencia de una lesión hepática. Se piensa que la migración de las fasciolas representa un papel importante en la iniciación de dicho daño, que produciría la reactivación del organismo.

Las exotoxinas del *C. hemolyticum* contribuyen a incrementar la lesión hepática, con la producción de los “infartos” característicos. Los trombos venosos, generalmente presentes en el hígado, facilitan la aparición de las lesiones, pero no se consideran

responsables de la iniciación del proceso. Olander y col.(1966) Citado por (Jubb y Kennedy, 1985) describieron la activación de la enfermedad por biopsia hepática y reprodujeron la enfermedad en conejos.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en los hallazgos patológicos (infartos hepáticos, hemoglobinuria) y en el aislamiento de *C. hemolyticum*. La enfermedad debe diferenciarse de muchas situaciones en bovinos acompañadas de hemoglobinuria. De acuerdo con Van Ness y Ericsson (1964), *C. hemolyticum* alcanza favorables condiciones de desarrollo en los terrenos pantanosos, donde el agua es alcalina (Ph 8 ó más) y existe abundante materia orgánica.

Enfermedades producidas por bacterias superiores y hongos

Aflatoxinas (micotoxinas, aflatoxicosis, toxina de *aspergillus* ssp.)

Se atribuyo desde 1901 a las micotoxinas el papel generador de procesos mórbidos en animales (Bucley y MacCallum, 1901), pero la primera indicación de aparición natural de aflatoxinas como causa de la enfermedad animal, siguió el mismo curó que el descubrimiento de la dicumarina (Jones y Duncan, 1985).

Actualmente se aislaron 10 fracciones de aflatoxinas y se diferenciaron entre sí por medio de su florescencia, sus valores Rf en la cromatografía en capa delgada y según su estructura y síntesis. Dichas toxinas son producidas por el desarrollo de ciertos mohos del grupo *Aspergillus flavus* y *Penicillum puberulum* sobre los granos de cereales, nueces y semillas.

Lesiones. Las principales lesiones se producen en el hígado y se clasifican como una hepatitis toxica. Los casos naturales se producen a consecuencia de la ingestión repetida de las toxinas y por ello es posible observar lesiones hepáticas de distintos grados, aunque se debe destacar que no tienen por qué ser específicas. En condiciones experimentales se dieron dosis únicas no letales o letales a muchos tipos de animales, lo que determino gran variedad de respuestas entre las diferentes especies (Newberne y Butler, 1969).

Una de Las respuestas más constantes a la aflatoxina B1 es la proliferación de los pequeños conductos biliares hacia la periferia de de los lóbulos hepáticos. Dicha alteración se presenta en todas las especies controladas. Las modificaciones en los hepatocitos (vacuolización, cambio graso, pérdida del parénquima, picnosis) que llevan a la necrosis, generalmente se localizan en una parte del lóbulo hepático, dependiendo de la especie. Dichos efectos son periportales en patitos, gatos, ratas adultas, pavos, pollos y monos rhesus, en la zona intermedia en los conejos y centrolobulillar en los cerdos, perros, cobayos y bovinos.

En bovinos los signos clínicos incluyen ceguera, ambulación en círculos, caídas frecuentes, contractura espasmódica de las orejas, rechinar de dientes, tenesmo intenso y protrusión del ano, y en fases terminales se observan convulsiones y aborto (Blood y Col, 1982).

La histotecnología es la ciencia que estudia el conjunto de métodos usados para preparar tejidos y células para ser análisis en los diferentes tipos de microscopios. Los objetivos básicos de la histotecnología son (Flores, 2001):

- 1- Producir cortes con la mejor preservación morfológica posible para permitir utilizar la potencia máxima de resolución de los microscopios.
- 2- Retener el carácter biológico de las células y matriz tisular.
- 3- La mayor parte de las estructuras de las células y matriz de los tejidos deben ser visibles en un solo corte (en el microscopio respectivo) coloreado con el método básico y sin necesidad de coloraciones o métodos especializados.
- 4- Los métodos auxiliares (coloraciones especiales y métodos especializados) deben usarse con objetivos específicos y de acuerdo al estrato biológico investigado.
- 5- El método histológico de rutina o especializado debe ser lo suficientemente rápido para satisfacer la demanda clínica.

El histotecnólogo moderno no se limita a manejar los instrumentos y preparar recetas para procesar los tejidos. Este profesional necesita conocer el funcionamiento de los primeros y saber la manera como actúan los segundos para tomar decisiones en la

selección de fijadores, medios de inclusión, microtomía, coloraciones y procedimientos especiales (Flores, 2001).

PREPARACIÓN Y MANEJO DE TEJIDOS EXAMEN Y CALIFICACIÓN DE LESIONES

Las muestras de tejidos deben obtenerse lo antes posible, una vez ocurrida la muerte del animal. Cada fragmento no debe tener más de 1 cm de grosor, lo que indica la conveniencia de elegir piezas delgadas, de longitud y anchuras variables (Thomson, 1984).

Fijación

La fijación detiene todos los procesos enzimáticos en los tejidos, endurece éstos con vistas a posteriores tratamientos, y mata los gérmenes. El volumen del producto fijador debe ser 10 veces el del tejido. El mejor conocido de los fijadores es la formalina. Por lo general se adquiere como aldehído fórmico al 37- 40%. Lo que se conoce como formalina al 100%.

Los fijadores precipitantes de las proteínas, como los de Bouin o Zenker, son mejores, pero resultan más caros y exigen tiempo para su preparación. La mayoría de los fijadores provocan alteraciones de algún tipo (artefactos), generalmente retracción, que puede ser hasta del 25% cuando se utiliza formalina (Thomson, 1984).

Preparación

Una vez que los tejidos han sido fijados en formalina durante 24 a 48 horas, se eligen para las preparaciones fragmentadas de 1- 2 cm por 2- 3 mm. Los tejidos se pasan por una serie de soluciones de alcohol para su completa deshidratación; por último, se someten a la acción de un agente clarificador, como el xilol, antes la parafina se utiliza para mantener la cohesión de los tejidos que van a cortarse muy finamente (5 ó 6 micrómetros) con el micrótopo.

Tinción

La tinción de rutina en la mayoría de los casos es la hematoxilina-eosina. La eosina es un colorante ácido que tiñe los tejidos de rojo; el tejido se dice que es acidófilo para

tomar el colorante ácido. La hematoxilina, en cambio, es un colorante básico que tiñe con una tonalidad azulada los núcleos basófilos. Los colorantes son en realidad sales neutras con radicales polares. Se dispone de abundantes colorantes especiales que tiñen selectivamente ciertos componentes de los tejidos para su identificación específica (Thomson, 1984).

Biopsia

La biopsia es la extracción y examen de tejido animal vivo. Para exámenes rutinarios pueden elegirse determinados fragmentos, pero puede lograrse considerable información, y con frecuencia el diagnóstico específico, practicando la punción biopsica, improntas, o bien obteniendo frotis de células a partir de líquidos (Thomson, 1984).

Técnica de inclusión en parafina

La técnica de inclusión en parafina para preparar muestras es sencilla y confiable. Aunque modifica células y tejidos, las muestras procesadas brindan confianza y precisión, y permiten inferir datos respecto de las situaciones in vivo. La técnica de inclusión en parafina constituye el método de más uso para la preparación de especímenes para cursos de histología, diagnóstico histopatológico e investigación morfológica con microscopio de luz (Bank, 1996).

Obtención

La obtención de muestras implica tener conocimientos de anatomía macroscópica. Una vez que se identifica la muestra deseada, debe obtenerse de modo atraumático. La mayoría de los tejidos vivos son entidades frágiles cuya morfología puede cambiar si se manipulan en exceso y mediante técnicas inadecuadas de obtención.

Deshidratación y aclarado

Diversas sustancias químicas se usan como parte del procedimiento. Cuando se infiltra en la muestra parafina o una sustancia similar con objeto de obtener cortes, debe eliminarse el agua. Después de lavar de manera escrupulosa la muestra para eliminar todo rastro de formalina, se deshidrata el espécimen como preparación previa a la inclusión (Bank, 1996).

Se usan muchos deshidratantes (etanol, butanol, dioxano, isopropanol) pero el etanol es el más utilizado. Las muestras de tejido se sumergen en concentraciones crecientes de etanol, hasta que se obtiene la deshidratación total en alcohol absoluto. Las muestras se procesan con un aclarante porque los deshidratantes y agentes para inclusión no son miscibles el uno al otro. El aclarante sustituye al deshidratante (Bank, 1996).

Inclusión

Las muestras aclaradas se procesan pasándolas por soluciones de parafina a diferentes concentraciones. Los reactivos para inclusión se mantienen a las temperaturas de fusión (50° a 68 c°) durante todo el proceso de infiltración. Los especímenes infiltrados se colocan en moldes llenos de parafina y se dejan enfriar.

Obtención de cortes

Una vez que la parafina se ha endurecido y ya que se han retirados los moldes, los cubos se recortan para exponer una cara del tejido incluido. Los cubos se montan en el micrótopo y se hacen cortes muy finos (secciones) sobre la superficie. Estas secciones así obtenidas tienden a formar cintas que pueden hacerse flotar en agua tibia, estirarse después y recogerse con portaobjetos. Parte de las cintas se fijan en los portaobjetos, y éstos se colocan sobre una platina caliente para reducir los artefactos por compresión.

Un micrótopo rotatorio permite obtener secciones hasta de 1 µm de espesor. La mayoría de los especímenes requeridos para examen histológico se corta con un espesor de entre 5 y 7 µm y se monta sobre portaobjetos (Bank, 1996).

Hematoxilina y eosina

El mecanismo de tinción de H y E ocurre por neutralización. El colorante básico, la **hematoxilina**, se aplica primero. Confiere un color azul a púrpura a componentes ácidos de las células, como la cromatina y algunos productos de secreción. La **eosina**, el colorante ácido, se aplica enseguida; confiere color rosa pálido a rojo a componentes básicos de célula, como el citoplasma y muchos productos extracelulares (Bank, 1996).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. Ubicación Del Estudio

Este estudio se realizó en el Rastro municipal de Estelí que está ubicado al norte de la ciudad en su periferia y el actual límite del casco urbano la incluye dentro de la ciudad, cercana a áreas habitadas y áreas recreativas.

Estelí está ubicado a 148 kilómetros al norte de Managua, la capital de Nicaragua, y posee una extensión territorial de 795.67 km²; se halla localizado entre las coordenadas 13° 05' latitud norte y 86° 21' longitud oeste, y cuenta con una población de 120 mil habitantes.

Estelí goza de un clima fresco, de tipo subtropical, pero también cuenta con zonas de clima tropical de sabana, modificado por las cordilleras y montañas que rodean la ciudad; posee una altitud de 843.97 metros sobre el nivel del mar.

La temperatura de Estelí se mantiene en unos 21 grados centígrados y la precipitación media anual es de 1000 mm de agua.

4.2. Metodología del estudio

Los datos del presente estudio se obtuvieron de los registros de los animales faenados por mes y los datos sobre las afecciones de hígados decomisados (condenados) se obtuvieron de la inspección post-mortem realizado por mi persona apoyado por el médico veterinario oficial delegado por la alcaldía de Estelí, dichos datos los recopile en el período comprendido de marzo a agosto del año 2008, para el procesamiento histológico de las muestras.

4.3. Números de cabezas faenadas en la actualidad

El Rastro municipal tiene la capacidad de faenar 60 bovinos por día. El promedio mensual de faena es de 400 bovinos en la categoría de vacas en su mayoría, vaquillas y toros, Sin embargo solo los días sábados es ocupado a plena capacidad, ya que los días jueves solo se faenan entre 25 y 30 bovinos.

4.4. Materiales utilizados en la colecta de muestras

A continuación una lista de los materiales requeridos para la colecta de muestras: Cuchillos (recto y curvos), ganchos, chaira, guantes de látex, gabacha, botas, frascos estériles, formalina al 10%, Lápiz, cámara digital, tabla de campo.

4.5. Método de colecta de muestra

En el rastro se cuenta a la hora de la faena con la inspección sanitaria de un Médico Veterinario lo cual es sumamente importante puesto que asegura la credibilidad de la calidad de la carne de las canales destinadas para el consumo humano.

Para este trabajo investigativo se realizaban dos visitas semanales al rastro durante todo el período que duro la investigación donde se recolectaba las lesiones encontradas de los hígados bovinos extrayendo una muestra con un tamaño aproximado de 2cm x 3cm para ser colocados en envases con formalina al 10% los cuales se etiquetaron describiendo las afectaciones hepáticas, categoría y fecha.

4.6. Método Histopatológico – Tinción Hematoxilina Eosina (H-E).

El procesamiento histotécnico se realizó en la Escuela de Medicina Veterinaria de la UNAN-León, en el Laboratorio de Patología General, se empleo la técnica de tinción de Hematoxilina-eosina que a continuación se describirá todo el procedimiento:

Traslado de las muestra en formol al 10% (Fijador de Tejidos)

El fijador químico utilizado en los tejidos histológicos es el formaldehído al 10% con el fin principal de detener la autólisis post-mortem por inactivación de enzimas hidrolíticas, facilitar la obtención de cortes mediante el endurecimiento de tejidos, intensificar la tinción, estabilizar los componentes para que se acerque a su condición in vivo y proteger al histólogo mediante propiedades antisépticas. La inmersión de la muestra en el fijador debe realizarse tan pronto como sea posible. El tiempo ideal para la fijación del tejido con formaldehído requiere 24 hrs (Flores y Velásquez, 2001).

Recepción de Tejidos Sumergidos en formol al 10% en Laboratorio

Estos deben de ser recepcionados por un tecnólogo capacitado para manejar dichas muestras, las que se inscriben en el cuaderno de control y una secuencia de las muestras que entran al laboratorio y se le otorga el número de referencia.

Realización de la ficha de Biopsia

Se debe llenar una ficha de entrada en el laboratorio para conocer los datos generales del animal al que se le tomo muestra y el lugar de procedencia. En esta hoja se debe anotar el lugar de donde se extrajo el tejido y si es de origen tumoral o no.

Corte de muestra

Se retiraron las muestras de los frascos para proceder a realizar los cortes transversales con un grosor de 1-1.5mm posteriormente se colocan en cassette para tejidos (Flores y Velásquez, 2001).

Introducción de la muestra al autotecnicon

La base principal de este aparato sea automática o a base de vacío- presión es el intercambio de soluciones. Los tejidos son detenidos en cada estación de fijadores, alcoholes, agentes de aclarar y la parafina de infiltración. La duración de cada programa de procesamiento depende de la cantidad y clase de tejidos; el cambio de soluciones y temperaturas de la parafina contribuye a la calidad de los resultados finales.

Se realiza la deshidratación de las muestras en el autotecnicón con doce pasos que son los siguientes: primer paso : alcohol al 70%; segundo paso : alcohol al 70%; tercer paso : alcohol al 80%; cuarto paso : alcohol al 96%; quinto paso : alcohol al 100%; sexto paso : alcohol al 100%; séptimo paso : metanol; octavo paso : alcohol y xilol al 50%; noveno paso : alcohol y xilol 50; décimo paso : xilol al 100%; décimo primer paso : parafina; décimo segundo paso : parafina; con una duración de este proceso de 18 hrs. (Flores y Velásquez, 2001)

Inclusión del Tejido en Parafina

La técnica de inclusión en parafina para preparar muestra es confiable. Aunque modifica células y tejidos, las muestras procesadas brindan confianza y precisión. La técnica de inclusión en parafina constituye el método de más uso para la preparación de tejidos para diagnóstico histopatológico con el microscopio óptico. El aparato que se utiliza está compuesto de recipiente de parafina derretida a 63 °C, después se ponen en un lugar tibio para guardar los moldes a incluir y una área fría para enfriar los bloques incluidos, todas estas áreas necesitan estar a una temperatura específica (Flores y Velásquez, 2001).

Corte del tejido (3micras) con ayuda del microtomo

Una vez que la parafina se ha endurecido y que ya se han retirados los moldes, los cubos se montan en el microtomo y se hacen cortes muy finos (3 μ) sobre la superficie. Estas secciones así obtenidas tienden a formar cintas lo que facilita la recolección de secciones de la muestra. Las cintas pueden hacerse flotar en agua tibia, estirarse después de recogerse con portaobjetos.

Inclusión en el baño maría

Su función es montar la cinta para luego colocarla en la lámina o porta objeto, este aparato se debe utilizar a 55-60°C por 30 segundos para garantizar la calidad de las láminas (Flores y Velásquez, 2001).

Inclusión del Tejido al horno a 60 °c

Se utiliza para desparafinar las láminas que contienen tejidos para luego ser teñido con la técnica Hematoxilina-eosina.

Tinción Del Tejido

La técnica hematoxilina-eosina tiene como propósito teñir el núcleo y citoplasma en secciones de tejido para luego ser teñido con los siguientes (Flores y Velásquez, 2001) pasos:

Xilol, tres cambios, de 10-5-3 minutos cada cambio

- Alcohol absoluto 80%, de 10-5-3 minutos cada cambio y por ultimo una inmersión con alcohol de 70% por 3 minutos cada cambio
- Teñir con Hematoxilina de 6-8 segundos
- Lavar en agua corriente unos segundos
- Sumergir en hidróxido de amonio por 4 segundos
- Teñir citoplasma en Eosina de 3-4 minutos dependiendo del contraste deseado
- Sumergir en alcohol al 80%
- Secar en el horno por 3 minutos a 60 °C
- Sumergir en Xilol al 100% por 2 minutos
- Montar en resina sintética

Resultados de la Técnica de Hematoxilina -Eosina

Núcleos.....azul

Citoplasma.....de rosado a rojo

Mayoría de los otros tejidos.....de rosado a rojo

MATERIALES

- Formalina al 10%
- Envases plásticos y de vidrio
- Cubre objeto y portaobjeto
- Cuchillas para cortes histológicos
- Alcohol puro al 95%
- Xilol
- Parafina
- Pinzas
- Mechero
- Gazas
- Baño María
- Guantes
- Tijeras

Observación al Microscopio

4.7. Tipo de Estudio

El propósito de nuestro trabajo de campo en el rastro de Estelí fue realizado a base de pruebas físicas y documentales que nos definen nuestro estudio como un trabajo de TIPO DESCRIPTIVO, donde se hicieron los análisis frecuenciales de las distintas variables evaluadas.

4.8. Variables a evaluar

4.8.1 Categoría

Está se determinó por medio de las cartas de ventas de los bovinos a faenar presentadas al fiel del rastro municipal, además de la ayuda del Médico Veterinario a cargo de la inspección sanitaria.

4.8.2 Clasificación Macroscópica y Microscópica

Para la clasificación Macroscópica y Microscópica se determinó por medio de literatura consultada y documento facilitado por el Departamento de Sanidad Animal de la UNAN-LEÓN, además del trabajo histopatológico realizado en el laboratorio de anatomopatología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la UNAN-LEÓN.

4.8.3 Pérdidas económicas

Las pérdidas económicas las determinamos en base a:

- El costo total del hígado afectado
- El peso de 5.45kg promedio (12 lbs.) por cada animal faenado, a C\$ 20.00 / lb.
- El valor Monetario representado por este peso a una tasa promedio de cambio oficial del dólar respecto al córdobas de 19.2912, en el periodo comprendido de marzo/agosto 2008. Representando un valor de C\$ 240.00 en cada hígado decomisado, para un total de C\$14 160, correspondiendo a un equivalente de U.S \$ 734.013

4.9. Análisis Estadísticos

Se utilizó un análisis de frecuencia para las variables evaluadas categoría, clasificación macroscópica y microscópica, para ello se estructuró la base de datos en hojas electrónicas Excel y el análisis se realizó usando el programas estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. Análisis Estadísticos

Considerando los datos del matadero Municipal de Estelí en el período comprendido de Marzo a Agosto del 2008, periodo en el cual se faenaron un total de 1,416 bóvidos, se encontró un total de 59 casos de hígados condenados, lo que representa 4.16% animales afectados por diversas patologías hepáticas.

Los resultados encontrados según categorías de los animales afectados fueron: 42 Vacas representaron el 71.18%, 16 Vaquillas el 27.11 % y el 1.69% un Buey. A los cuales se le designó valor numérico 1- Vaquilla; 2- Vaca; 3- Buey (Gráfico 1 y 2).

De los 59 bovinos afectados por Afecciones hepáticas, el 51% presentaron hepatitis, el 12% se refiere peri hepatitis, 10% a hepatitis teleangiectacea, 5% a hepatitis pigmentación 3.4% hepatitis crónica, hepatitis absceso, peri hepatitis fibrinosa y absceso, y los rangos de 1.7% corresponden a hemorragia, adherencia, teleangiectacea absceso, combina 1 y 9, (Hepatitis adherencia) 7 y 9 (Perihepatitis fibrinosa, absceso) (Gráfico 3).

Los bovinos con afecciones hepáticas en relación a la categoría con la cantidad faenada es de 98.3 % para las hembras y 1.7% para buey (Gráfico 1).

Se reportó un caso de degeneración-necrosis representando un 5.1%, Para la hepatitis portal crónica - hiperplasia de canalículos biliares, congestión, congestión - hemorragia, hepatitis focal crónica – congestión, hemorragia, congestión – degeneración se reporta 5 casos que representa el 3.4%, para el resto de las enfermedades hepáticas se reportaron 53 casos con un porcentaje individual de 1.7% (Gráfico 4).

Dentro de las afecciones hepáticas macroscópicas los bovinos adultos tienen una categoría 2 lo que representa que hay relación de las enfermedades con respecto a la edad (Gráfico 5).

De los 59 bovinos con afecciones hepáticas las vacas representan 19 casos con Hepatitis, las vaquillas representan 10 hepatitis y el buey 1 hepatitis, en menor escala tenemos Fibrosis o hepatitis crónica, hemorragia, hepatitis-absceso, perihepatitis, hepatitis-teleangeactasia, perihepatitis fibrinosa, absceso, adherencia, hepatitis-pigmentación, teleangeactasia-absceso, hepatitis-adherencia, perihepatitis fibrinosa-absceso (Gráfico 6).

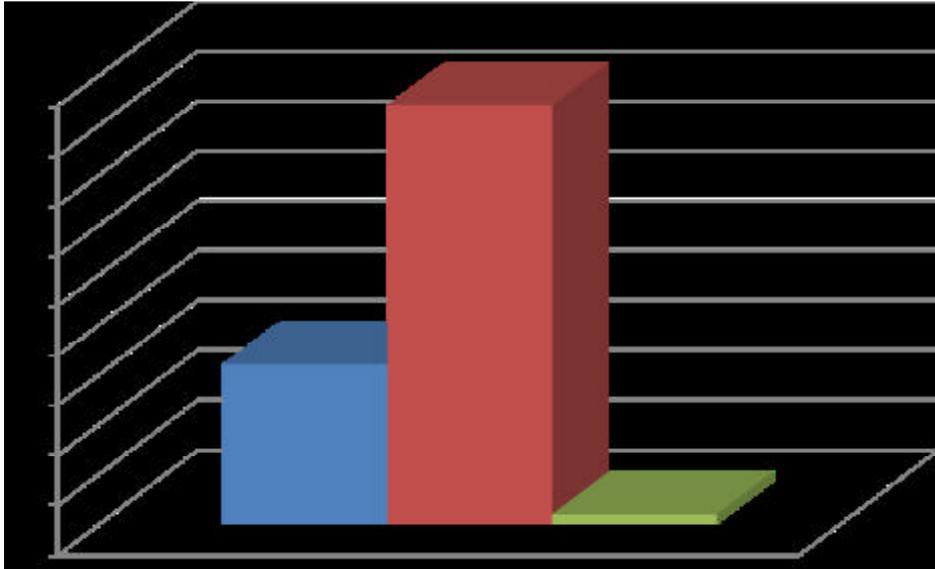


Gráfico 1. Cantidad de Hígados bovinos decomisados por categoría. Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008.

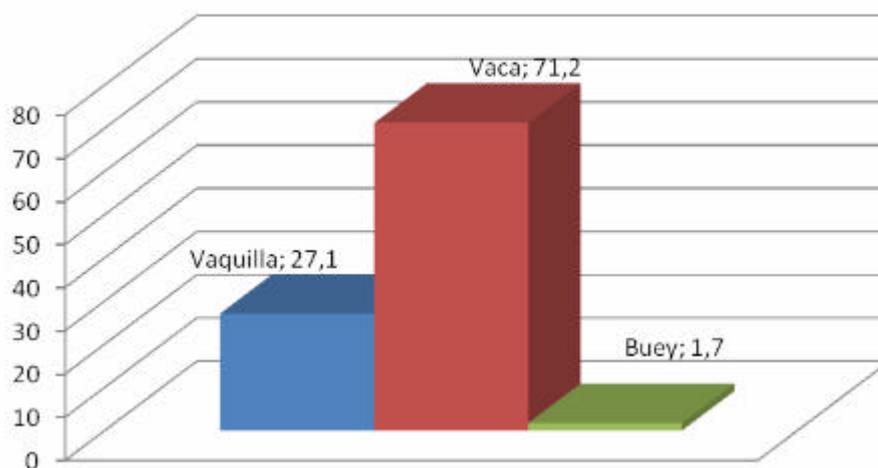


Gráfico 2. Porcentaje de hígados de bovinos condenados por categoría. Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008.

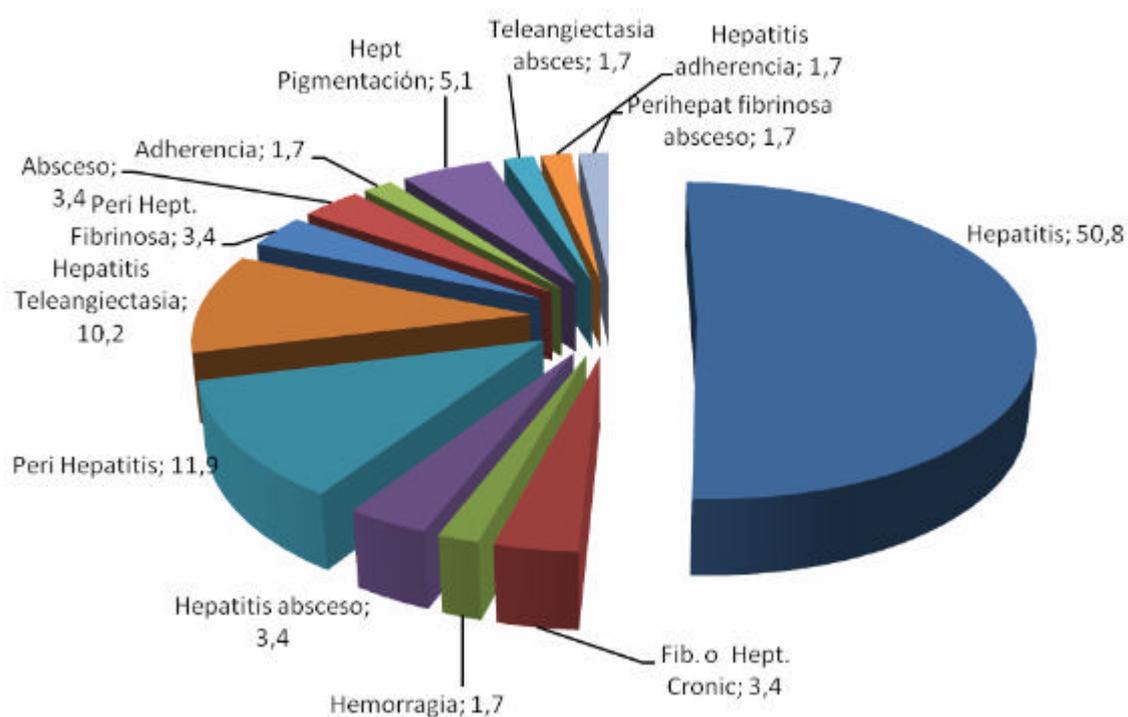


Grafico 3. Porcentaje de Hígados afectados macroscópicamente.
Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008.

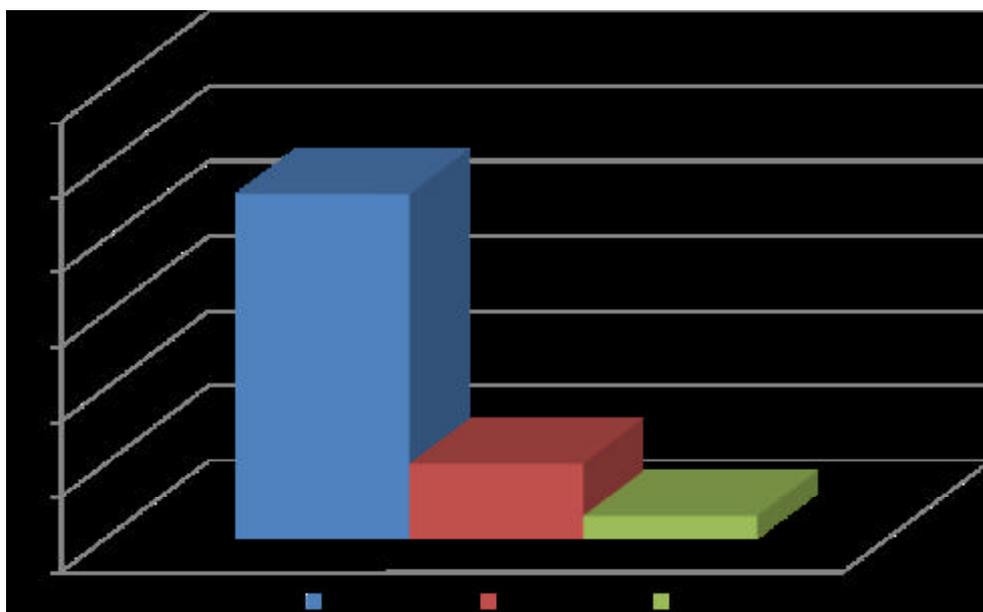


Gráfico 4. Porcentaje de hígados afectados microscópicamente.
Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008.

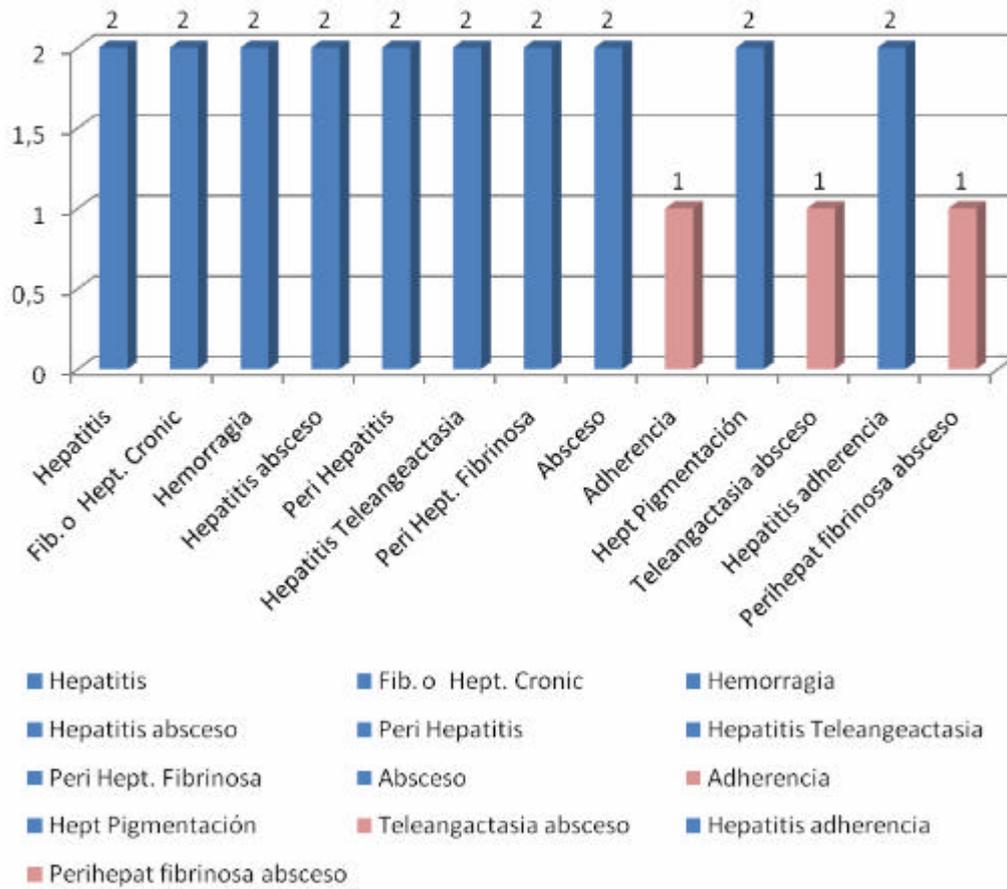


Gráfico 5. Categoría 2 (Vaca) de bovinos con afecciones hepáticas.
Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008.

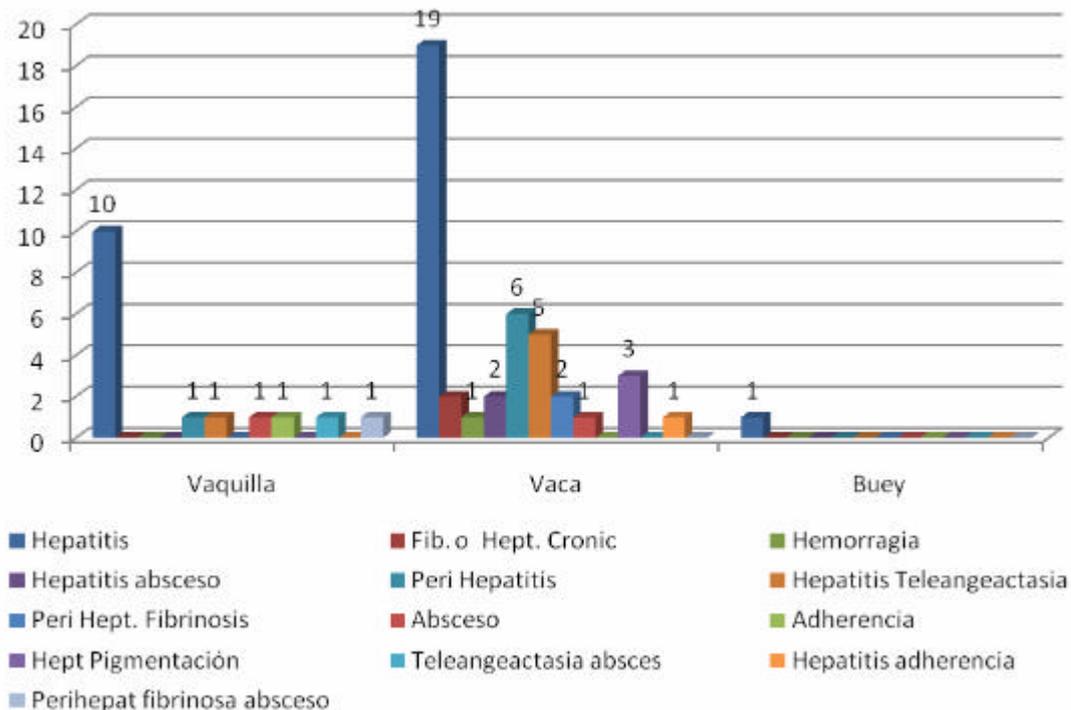


Gráfico 6. Clasificación de categorías bovinas con enfermedades hepáticas.
Rastro municipal de Estelí, marzo-agosto 2008.

Se especifican las afecciones hepáticas de los 59 bovinos, detallándolos por categorías de los cuales:

16 Vaquillas presentaron en su diagnóstico histopatológico:

- Hepatitis focal crónica
- Hepatitis periportal, colangitis, perihepatitis fibrinosa
- Hepatitis multifocal crónica, hiperplasia de canalículos biliares
- Congestión, hemorragia
- Hepatitis focal crónica, congestión, hemorragia
- Colangitis crónica, congestión
- Congestión, necrosis, hepatitis crónica focal
- Congestión, colangitis crónica, degeneración
- Colangitis crónica, degeneración perihepática
- Hepatitis multifocal crónica, degeneración, necrosis, retracción cicatricial
- Degeneración, teleangiectasia
- Congestión, teleangiectasia, Perihepatitis fibrinosa
- Hepatitis focal, degeneración, colangitis
- Teleangiectasia, congestión, hepatitis necrótica
- Hígado de abscesos múltiples, colangitis, fibrosis del espacio porta
- Hepatitis purulenta, hígado de abscesos múltiples, degeneración, congestión

Las 42 vacas presentaron:

- Hepatocitos con citoplasma color blanco, degeneración
- Hepatitis crónica difusa, hiperplasia de canalículos biliares
- Hepatitis portal crónica, hiperplasia de canalículos biliares – 2 Casos
- Congestión – 2 Casos
- Degeneración, hemorragia
- Degeneración, hiperplasia de canalículos biliares
- Fibrosis, necrosis, aumento grosor de la cápsula
- Degeneración, necrosis – 3 Casos
- Congestión, hemorragia
- Fibrosis del espacio porta, degeneración, inflamación periportal, aumento grosor de la cápsula
- Hepatitis focal crónica, congestión, hemorragia
- Degeneración, necrosis, congestión, hemorragia
- Congestión, degeneración – 2 Casos
- Colangitis crónica, hiperplasia de canalículos biliares
- Hemorragia, hiperplasia de canalículos biliares, colangitis crónica, congestión, necrosis, hepatitis leve
- Hemorragia, congestión, necrosis, degeneración, hepatitis multifibrinosa
- Congestión, degeneración, hemorragia
- Degeneración, colangitis crónica
- Congestión, hemorragia, colangitis crónica
- Hepatitis purulenta, fibrosis hepática
- Hepatitis crónica difusa, colangitis
- Hepatitis focal crónica, congestión, degeneración
- Hepatitis crónica leve, congestión, fibrosis del espacio porta
- Necrosis, hemorragia
- Degeneración, hemorragia, hiperemia, engrosamiento de la cápsula
- Fibrosis del espacio porta, degeneración, presencia de eosinófilos y sinusoides
- Hepatitis necrótica multifocal, colangitis crónica, degeneración
- Hepatitis necrótica multifocal, hígado de abscesos múltiples
- Colangitis, degeneración, necrosis, perihepatitis crónica
- Degeneración, teleangiectasia
- teleangiectasia, degeneración, hemosiderina
- Hepatitis multifocal, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa
- Hepatitis, degeneración
- Colangitis, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa
- Congestión, degeneración, hepatitis necrótica multifocal, colangitis
- Hepatitis, perihepatitis fibrinosa, hiperplasia de canalículos biliares

1 buey presentó: Hepatitis crónica portal, degeneración

Se especifican 30 casos de hepatitis de los cuales:

10 corresponden a Vaquillas que en su diagnóstico histopatológico resultaron:

- Hepatitis focal crónica
- Hepatitis periportal, colangitis, perihepatitis fibrinosa
- Hepatitis multifocal crónica, hiperplasia de canalículos biliares
- Colangitis crónica, congestión
- Congestión, necrosis, hepatitis crónica focal
- Congestión, colangitis crónica, degeneración
- Colangitis crónica, degeneración perihepática
- Hepatitis multifocal crónica, degeneración, necrosis, retracción cicatricial
- Degeneración, teleangiectasia
- Hepatitis focal, degeneración, colangitis.

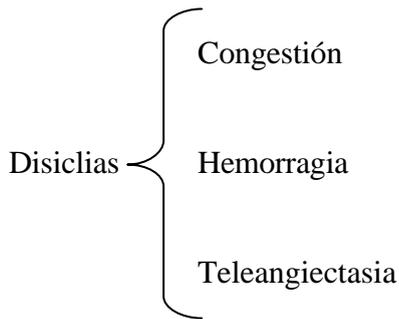
19 Vacas presentaron:

- Hepatocitos con citoplasma de color blanco, degeneración
- Hepatitis crónica difusa, hiperplasia de canalículos biliares
- Congestión;
- Degeneración, necrosis – 2 Casos
- Hepatitis focal crónica, Congestión, hemorragia
- Congestión, degeneración
- Congestión, necrosis, hepatitis leve
- Hemorragia, congestión, necrosis, degeneración, hepatitis multifocal crónica, perihepatitis fibrinosa
- Hepatitis focal crónica, congestión, degeneración
- Hepatitis crónica leve, congestión, fibrosis del espacio porta
- Fibrosis del espacio porta, degeneración, presencia de eosinófilos y sinusoides
- Hepatitis necrótica multifocal, colangitis crónica, degeneración
- Hepatitis necrótica multifocal, hígado de abscesos múltiples
- Colangitis, degeneración, necrosis, perihepatitis crónica
- Degeneración, teleangiectasia
- Hepatitis multifocal, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa
- Hepatitis, degeneración
- Colangitis, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa

1 buey presentó: Hepatitis crónica portal, degeneración

Según Jirón Toruño (comunicación personal), la clasificación anatopatológica de las lesiones se divide en:

Necrosis que se obtuvieron 8 casos con un porcentaje de 13.55% y sus posibles causas son: Aflatoxicosis, Anemias severas (Hipoxia), exposición de toxina como fosforo.



se obtuvieron 37 casos con un porcentaje de 62.71% y sus posibles causas son: Hipoxia, plantas tóxicas, anemias poshemorragicas agudas y crónicas, degeneración glucogénica, consumo dietas excesivamente energéticas.

Inflamación { Hepatitis se obtuvieron 39 casos con un porcentaje de 66.10% y sus posibles causas: virus, bacterias, espiroquetas, hongos y helmintos.

Alteraciones Metabólicas { Degeneraciones se obtuvieron 29 casos con un porcentaje de 49.15% y sus posibles causas: Intoxicación leve hasta hipoxia

Alteración del Crecimiento { Hiperplasia de los canalículos biliares se obtuvieron 9 casos con un porcentaje de 15.25% y sus posibles causas: Alcaloídes pirrolizídnicos, Aflatoxinas B₁

Calderón y Rocha (2007) encontraron afectaciones hepáticas macroscópica en bovinos faenados, donde predominaron los abscesos con el 98% y telangiectasia 85%, estos resultados sobrepasan a los encontrados en el presente estudio, los que corresponden a los siguientes: abscesos 3.4%; telangiectasia 10,2%, cabe recalcar que Calderón y Rocha únicamente realizaron el diagnóstico macroscópico, lo que corresponde a los

datos encontrados en el presente estudio también fueron sometidos a diagnóstico histopatológico, en el cual se encontraron las lesiones siguientes que sirven como el diagnóstico definitivo, para los hígados con diagnóstico macroscópico absceso se encontró hepatitis portal crónica, hepatitis purulenta, hiperplasia de canalículos biliares, fibrosis de tejido conjuntivo.

En hígados afectados macroscópicamente con telangiectasia, el diagnóstico histopatológico fue congestión, degeneración, hemorragias e hiperplasia de canalículos biliares.

Suárez (1971) en estudio realizado en el matadero industrial de Rivas, encontró 4.29% de hígados afectados por abscesos, lo que difiere con los hallazgos encontrados en el presente estudio

Ebanks y Montoya (1994) en un estudio realizado en el matadero de Amerrisque, encontró 2.92% de hígados afectados por abscesos lo que difiere con los hallazgos del presente estudio.

Luengo y Col. (1995) en un estudio realizado en causales de decomiso en bovinos faenados en mataderos de Chile encontró 1.11% de hígados afectados por abscesos lo que difiere en cantidad de hígados afectado con lo encontrado en el presente estudio.

En esta misma investigación de Luengo y Col., 1995, en relación al resto de las patologías hepáticas, representan en conjunto un 4,47% del total de hallazgos en mataderos lo que concuerda con los hallazgos del presente estudio.

Lima y Col. (2005) en un estudio realizado en principales causas de decomiso de vísceras se encontró la fibrosis, cirrosis, abscesos, telangiectasia representan el; 0.16%, 0.81%, 0.32%, 0.32% lo que difiere con el presente estudio en relación a cantidad de hígados afectados.

Salinas y Robleto (2003) en estudio realizado en identificación y prevalencia de lesiones encontradas en decomisos de la especie bovina en mataderos Agrosamsa, Proincasa y rastro municipal de León se encontró en el rastro municipal de León 20 casos de lesiones que representan un 10.87% y la lesión más representativa fue la hepatitis con

4.89%, en el matadero Agrosamsa se encontró 7 casos que representan el 2.98% siendo el hígado el segundo órgano afectado con 0.85%, en el matadero Proincasa se encontró 15 casos que representan el 12.5% y el órgano con mayor número de lesiones fue el hígado con 7 representando el 5.83%, la telangiectasia con 1.13%, abscesos hepáticos 0.56%. Estos datos difieren a los encontrados en este estudio, los cuales en relación a los hallazgos histopatológicos en Hepatitis se encontró proliferación y fibrosis de los conductos biliares, congestión, presencia de células inflamatorias indicando hepatitis crónica.

En los abscesos hepáticos se encontró necrosis de coagulación, hemorragia e hiperemias severas y la trombosis de los vasos locales es común.

En telangiectasia se encontraron las de carácter tempranas, las lesiones en general presentan focos pequeños de células mononucleares que están íntimamente asociados con pocos hepatocitos degenerados.

5.2. Pérdidas Económicas

En este caso se determinaron las pérdidas económicas por la cantidad de hígados condenados, esto en relación al precio de mercado por libra de esta víscera en el período de tiempo estudiado. La pérdida económica estriba en el monto que se dejó de percibir. El total de pérdida monetaria fue de C\$ 14, 160.00 córdobas que en dólares equivale a US\$ 734.013.00 de acuerdo a la tasa de cambio del período estudiado.

Peso Promedio por Hígado	Precio por Libra	Pérdida C\$	Pérdida \$
12	C\$ 20,00	C\$ 14.160,00	\$ 734.013

VI. CONCLUSIONES

- En el periodo del estudio se faenaron 1,416 bovinos de los cuales las categorías que presentaron mayores afecciones hepáticas fueron las hembras con 1,285 lo que representa un 98.3% de nuestro universo faenado.
- Las lesiones de mayor frecuencia son las de origen inflamatorio manifestado en los diferentes tipos de Hepatitis.
- La edad de los semovientes donde encontramos mayor cantidad de lesiones, es en las vacas adultas debido a los bruscos cambios alimenticios.
- Se observó más de una lesión por cada muestra analizada durante el proceso de análisis histopatológico.
- Deficiente supervisión técnica en los hatos de ganado bovino en aspectos tales como alimentación, dosificación de medicamentos, manejo del hato y sanidad del mismo.

VII. RECOMENDACIONES

- 1 Mejorar el sistema de explotación del hato ganadero en la zona norte de Nicaragua (Estelí), con ayuda de las instituciones relacionadas y correlacionadas a través de no permitir consumo de subproductos en estados de descomposición, no contaminados con mohos, ni alimentos altamente energéticos para con ello evitar pérdidas en calidad, cantidad e inocuidad del producto para consumo humano.
- 2 Difundir estos resultados entre los productores para hacer conciencia de las posibles soluciones a través de la educación en la realización de pruebas diagnósticas tempranas de enfermedades hepáticas y evitar el descarte de animales o el decomiso del hígado y garantizar la prevención de estas enfermedades.

VIII. LITERATURA CITADA

Aguilera González, Fernando. 1981. Aparato digestivo del Bovino. (en línea) Consultado 24 abr 2008. Disponible en:

www.members.fortunecity.com/rkc1981/bovino.html

Banks, William J. 1996 **Histología Veterinaria Aplicada**. 2ed. México, D.F. MX Editorial el manual moderno, S.A. p. 5 – 10, 518 – 531

Blood, D. C.; Henderson, J.A.; Radostits, O.M. 1982 **Medicina Veterinaria**. 5ed. México, D.F. MX, Editorial Interamericana, S.A. p. 215 – 216, 469

Blowey, R.W. Weaver, A.D. 1992 **Atlas en color de Patología del ganado vacuno**. . España. ES McGraw Hill p. 70-73, 75-83.

Calderón Vigil, X., Rocha Torrez, J. 2007. **Determinación de la calidad de la carne bovina mediante la inspección sanitaria (ISC) en el matadero Proincasa**. Tesis Lic. Medicina Veterinaria. Managua, NI, Universidad Nacional Agraria (UNA) p. 56

Ebanks Casanova, C., Montoya Moreno, R. (1994) **Prevalencia de Abscesos en Animales Sacrificados en el Matadero de Amerrisque**. Tesis Ingeniero Agrónomo. Managua, NI, Universidad Nacional Agraria (UNA) p. 51

El Manual Merck de Veterinaria. 4ed. Barcelona, España. ES. Editorial Océano/Centrum, S.A. 1993. p 257

Facultad de ciencias veterinarias de la universidad nacional del nordeste (UNNE). 2006. **Atlas de patología general y sistemática**. (en línea) Consultado 3 mar 2009. Disponible en:

www.vet.unne.edu.ar/patol/hígado.pdf

Ferreira de la cuesta, Gloria. 2003 **Patología Veterinaria**. Medellín, Colombia. CO. Editorial Universidad de Antioquia. . p. 290, 295,296.

Flores, Teresa R., Velásquez, Rosemary. **Manual de histotecnología**. Primer congreso latinoamericano de histotecnología, Managua-Nicaragua-2001. Sociedad latinoamericana de histotecnología

Gélvez, Lilian Damarys. 2004. **El hígado y vesícula biliar**. (en línea) Consultado 24 abr. 2008. Disponible en:

www.mundo-pecuario.com/tema226/higado-vesicula.html

Gélvez, Lilian Damarys. 2004. **El hígado en el ganado bovino**. (en línea) Consultado 24 abr. 2008. Disponible en:

www.mundo-pecuario.com/tema226/higado-vesicula/higado-1162.html

Gunter, Farchmin. 1967. **Inspección Veterinaria de alimentos**. Zaragoza, España. ES. Edición en lengua española. Acribia,S.A. p. 30-37

Herrera Chavarría, Jaime. 2002. **Conozcamos Estelí**. (en línea) Consultado 5 may. 2008. Disponible en:

www.manfut.org/esteli/esteli.html

IICA, MAGFOR, JICA. **Cadena Agroindustrial Carne bovina de Nicaragua**. 2004

Inifom. 2003. **Departamento de Estelí**. (en línea) Consultado 5 may. 2008. Disponible en:

www.amunic.org/descargas/caracterizaciones/esteli/m_esteli.pdf

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

Jones, T. C.; Duncan, R. Hunt. 1985 **Patología Veterinaria**. República oriental del Uruguay, UY. Editorial Hemisferio Sur S.A. VOL. 4. p. 716 – 719,

Jones, T. C. Duncan, R. H. 1985 **Patología Veterinaria**. República oriental del Uruguay, UY. Editorial Hemisferio Sur S.A. 1985 VOL. 5. p. 789, 792, 793

Jubb, K.V.F.; Kennedy, Peter C.; Palmer, Nigel. 1990. **Patología de los animales domésticos**. 3ª edición. República oriental del Uruguay, UY. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.A. VOL. 2. p. 277 - 354

Lima Orozco, Raciél; Castillo Rodríguez, Samuel; Cruz, Eduardo; Salado Rodríguez, José. 2005. **Principales causas de decomiso de vísceras y su repercusión en los resultados finales de la unidad comercializadora "La Vitrina"**. (en línea) Consultado 24 abr. 2008. Disponible en:
www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030305.html

Moriena, R.A; Racioppi, O; Alvarez, J.D. 2004. **Fasciolosis en bovinos del nordeste argentino. Prevalencia según edad**. (en línea) Consultado 27 feb. 2009. Disponible en:
www.vet.unne.edu.ar/revista/15revet_vol15_200401morie.pdf

Morales, Gustavo A; Pino de Morales, Luz. 2004 **Fasciola hepática y distomatosis hepática bovina en Venezuela**. (en línea) Consultado 24 abr. 2008. Disponible en:
www.cnia.inta.gov.ar/helminto

McGavin, M. D.; Carlton, W. W. 2001 **Thomson's special veterinary pathology**. 3ed. United States of América, US. Editorial Mosby. Chapter 2. p. 81-124

Runnells, Rusell A., Monlux, William S. 1975 **Principios de Patología Veterinaria**. 5 impresión. México, MX. Editorial Continental, S.A. p. 567,568.

SISSON Y GROSSMAN. 2000 **Anatomía de los Animales Domésticos**. 5ed. Barcelona, España. ES. Editorial Masson, S.A. Tomo I. p. 126, 127,1009

Suárez Pérez, David. 1971. **Estadística de Inspección y Decomiso de Carne en el Matadero de Rivas**. Tesis Perito Agrónomo y Veterinario. Rivas, Nicaragua. Escuela Internacional de Agricultura y Ganadería. P.28

Thomson, R.G. 1984 **Anatomía Patológica General Veterinaria**. 2ed. Zaragoza, España.ES. Acribia, S.A. p. 461,462.

Runnells, Rusell A., Monlux, William S., Monlux, Andrew W. 1987 **Principios de Patología Veterinaria**. 1^a edición en español. México. MX. Editorial Continental, S.A. p. 567,568, 570.

IX ANEXOS

Anexos

Anexo 1A

Lesiones hepáticas Macroscópicamente y Microscópicamente.

Fecha	Código	Macroscópicamente	Microscópicamente
050408	B-19-08	Hepatitis	Hepatitis focal crónica(un solo punto de infección)
050408	B-20-08	Hepatitis	Hepatitis periportal, colangitis, perihepatitis fibrinosa
120408	B-21-08	Hepatitis	Células(hepatocitos)con el citoplasma de color blanco en algunos casos con atrofia del núcleo, degeneración(+)
120408	B-22-08	Hepatitis	Hepatitis crónica difusa con proliferación de conductos biliares y presencia de bilis
130408	B-23-08	Fibrosis ó hepatitis crónica	hepatitis portal crónica con proliferación de conductos biliares
130408	B-24-08	Hepatitis	congestión (lobular)
130408	B-25-08	Hemorragia	degeneración (tumefacción turbia) + foco con hemorragia
130408	B-26-08	Hepatitis	hepatitis multifocal crónica con proliferación de conductos biliares con leve degeneración
130408	B-27-08	Hepatitis, absceso	hepatitis portal crónica con proliferación de conductos biliares y tejido fibro-conjuntivo (grave), se observa muchos eosinófilos
150308	B-29-08	Perihepatitis, pigmentación	fibrosis con foco de necrosis y edema entre los cordones hepáticos, aumento del grosor de la cápsula
190408	B-30-08	Perihepatitis	congestión con leve degeneración
190408	B-31-08	Hepatitis	degeneración moderada con foco de necrosis
240408	B-32-08	Perihepatitis	congestión y hemorragia
240408	B-33-08	Fibrosis ó hepatitis crónica	fibrosis del espacio porta, degeneración leve y focos de

Fecha	Código	Macroscópicamente	Microscópicamente
			inflamación periportal con aumento de grosor de la cápsula
240408	B-34-08	Hepatitis, teleangiectasia	Congestión y hemorragia
240408	B-35-08	Hepatitis, teleangiectasia	congestión, hemorragia y hepatitis focal (1)
260408	B-36-08	Hepatitis, teleangiectasia	degeneración, necrosis, <u>congestión</u> , hemorragia
260408	B37-08	Hepatitis, teleangiectasia	Congestión y degeneración
260408	B-38-08	Hepatitis, teleangiectasia	colangitis crónica, proliferación de conductos biliares
260408	B-39-08	Hepatitis	Colangitis crónica y leve congestión
270408	B-40-08	Hepatitis pigmentación	hemorragia, hiperplasia de conductos biliares, colangitis crónica con presencia de muchos eosinófilos, focos de necrosis, degeneración grave
270408	B-41-08	Hepatitis	leve congestión, foco necrótico y hepatitis leve
270408	B-42-08	Hepatitis	hemorragia severa, congestión, foco de necrosis, degeneración moderada, hepatitis multifocal crónica, perihepatitis fibrinosa
030508	B-43-08	Hepatitis	congestión, hemorragia, hepatitis crónica focal
030508	B-44-08	Perihepatitis	congestión, degeneración, hemorragia focal
030508	B-45-08	Hepatitis	congestión, necrosis, hepatitis crónica focal
030508	B-46-08	Perihepatitis, teleangiectasia	leve degeneración, colangitis crónica
030508	B-47-08	Perihepatitis fibrinosa	congestión, hemorragia grave, colangitis crónica
030508	B-48-08	Absceso	hepatitis purulenta con fibrosis hepática
220508	B-49-08	Hepatitis, pigmentación	hepatitis crónica difusa, colangitis

Fecha	Código	Macroscópicamente	Microscópicamente
220508	B-50-08	Hepatitis	congestión focal, leve degeneración
220508	B-51-08	Hepatitis	congestión, colangitis crónica, leve degeneración

Anexo 2A

Resultado de las afecciones hepáticas de los 59 bovinos por categoría y su diagnóstico histopatológico.

Se especifican las afecciones hepáticas de los 59 bovinos, detallándolos por categorías:

Categoría	Cantidad	Diagnóstico histopatológico
Vaquilla	16	<p>Hept focal crónica hept periportal, colangitis, perihepat fibrinosa Hept multifocal crón, hiperplasia de canalículos biliares congestión, hemorragia 1 - 12 Colangitis crónica, congestión Congestión, necrosis, hepat crón focal Congestión, colangitis crón, degeneración Colangitis crón, degeneración perihepatica Hepat multifocal crón, degeneración, necrosis, retracción cicatricial Degeneración, teleangiectasia Congestión, teleangiectasia, Perihepatitis fibrinosa Hepat focal, degeneración, colangitis teleangiectasia, congestión, hepat necrótica higado de abscesos múltiples, colangitis, fibrosis del espacio porta Hepat purulenta, higado de abscesos múltiples, degeneración, congestión</p>
Vaca	42	<p>hepatocitos c citoplasma color blanco, degeneración 1 Hept crón difusa, hiperplasia de canalículos biliares 1 Hept portal crón, hiperplasia de canalículos biliares 2 Congestión 2 Degeneración, hemorragia 1 Degeneración, hiperplasia de canalículos biliares 1 Fibrosis, necrosis, aumento grosor de la cápsula 1 Degeneración, necrosis 3 congestión, hemorragia 1 fibrosis del espacio porta, degeneración, inflamación periportal, aumento grosor c 1 1 - 12 1 11 - 12 1 Congestión, degeneración 2</p>

Categoría	Cantidad	Diagnóstico histopatológico
		<p>Colangitis crónica, hiperplasia de canalículos biliares 1 Hemorragia, hiperplasia de canalículos biliares, colangitis crón, necrosis, degeneración 1 Congestión, necrosis, hepatitis leve 1 Hemorragia, congestión, necrosis, degeneración, hepat multifocal crónica, perihepatitis fibrinosa 1 Congestión, degeneración, hemorragia 1 Degeneración, colangitis crón 1 Congestión, hemorragia, colangitis crón 1 Hepat purulenta, fibrosis hepática 1 Hepat crón difusa, colangitis 1 1 – 16 1 Hepat crón leve, congestión, fibrosis del espacio porta 1 Necrosis, hemorragia 1</p> <p>Degeneración, hemorragia, hiperemia, engrosamiento de la cápsula 1 Fibrosis del espacio porta, degeneración, presencia de eosinófilos y sinusoides 1 Hepat necrótica multifocal, colangitis crón, degeneración 1 Hepat necrótica multifocal, hígado de abscesos múltiples 1 Colangitis, degeneración, necrosis, perihepatitis crón 1 Degeneración, teleangiectasia 1 teleangiectasia, degeneración, hemosiderina 1 Hepat multifocal, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa 1 Hepatitis, degeneración 1 Colangitis, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa 1 Congestión, degeneración, hepat necrótica multifocal, colangitis 1 Hepat, perihepatitis fibrinosa, hiperplasia de canalículos biliares 1</p>
Buey	1	Hepat crón portal, degeneración

Anexo 3A

Resultado de los 30 casos de Hepatitis de los 59 bovinos por categoría y su diagnóstico histopatológico.

Se especifican 30 casos de hepatitis de los cuales se detallan por categoría a continuación:

Categoría	Cantidad	Diagnóstico histopatológico
Vaquilla	10	Hept focal crónica hept periportal, colangitis, perihepat fibrinosa Hept multifocal crón, hiperplasia de canalículos biliares Colangitis crónica, congestión Congestión, necrosis, hepat crón focal Congestión, colangitis crón, degeneración Colangitis crón, degeneración perihepática Hepat multifocal crón, degeneración, necrosis, retracción cicatricial Degeneración, teleangiectasia Hepat focal, degeneración, colangitis
Vaca	19	hepatocitos c citoplasma color blanco, degeneración Hept crón difusa, hiperplasia de canalículos biliares Congestión Degeneración, necrosis 2 1 – 12 Congestión, degeneración Congestión, necrosis, hepatitis leve Hemorragia, congestión, necrosis, degeneración, hepat multifocal crónica, perihepatitis fibrinosa 1 – 16 Hepat crón leve, congestión, fibrosis del espacio porta Fibrosis del espacio porta, degeneración, presencia de eosinófilos y sinusoides Hept necrótica multifocal, colangitis crón, degeneración Hepat necrótica multifocal, hígado de abscesos múltiples Colangitis, degeneración, necrosis, perihepatitis crón Degeneración, teleangiectasia Hepat multifocal, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa Hepatitis, degeneración Colangitis, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa
Buey	1	Hepat crón portal, degeneración

Anexo 4A

Clasificación Anatomopatológica De Las Lesiones

Lesión A/P	Cantidad	%	Posibles Causas
Necrosis	8	8/59 = 13.55%	Aflatoxicosis, Anemias severas (Hipoxia), exposición de toxina como fosforo
Disiclias - Congestión - Hemorragia - Teleangiectasia	37	37/59 = 62.71%	Hipoxia, plantas tóxicas, anemias poshemorragica aguda y crónica, degeneración glucogénica, consumo dietas excesivamente energéticas
Inflamación - Hepatitis	39	39/59 = 66.10%	Entre los agentes capaces de causar Hepatitis: virus, bacterias, espiroquetas, hongos y helmintos.
Alteraciones Metabólicas Degeneraciones	29	29/59 = 49.15%	Intoxicación leve hasta hipoxia
Alteración del Crecimiento Hiperplasia de los canalículos biliares	9	9/59 = 15.25%	Alcaloídes pirrolizídnicos, Aflatoxinas B ₁

Anexo 5A

Indicadores De Ganado Bovino

Años 1986 -2007

Años	Matanza industrial		Matanza Municipal		Matanza total a)		Exportación de carne*		Exportación de Pie	
	Cabezas	Miles Libras	Cabezas	Miles Libras	Cabezas	Miles Libras	Miles Libras	Miles Dólares	Miles cabezas	Miles Dólares
1986	108,948	34,177.4	119,074	28,123.0	228,022	62,300.4	5,769.3	4,724.0	0.0	0.0
1987	120,884	37,715.2	70,162	16,045.9	191,046	53,761.1	15,067.0	12,814.4	0.0	0.0
1988	162,371	50,612.7	113,400	29,000.0	275,771	79,612.7	18,477.8	16,630.0	2.0	n.d.
1989	210,601	68,400.0	140,700	37,300.0	351,301	105,700.0	39,166.5	37,012.3	1.4	n.d.
1990	170,804	57,200.0	205,800	55,900.0	376,604	113,100.0	55,667.0	56,983.8	2.7	n.d.
1991	106,900	36,900.0	216,900	61,100.0	323,800	98,000.0	32,357.1	37,460.4	6.1	1,689.5
1992	138,900	47,700.0	203,400	56,100.0	342,300	103,800.0	38,889.9	40,815.8	17.7	4,847.9
1993	184,100	61,200.0	196,200	53,100.0	380,300	114,300.0	55,624.4	60,802.8	50.6	13,312.3
1994	195,425	63,810.3	168,417	49,100.0	363,842	112,910.3	58,001.6	63,227.5	37.7	11,384.5
1995	174,539	60,717.9	160,500	47,202.3	335,039	107,920.2	55,526.2	54,466.4	9.8	2,852.0
1996	170,174	61,438.9	157,354	46,811.1	327,528	108,250.0	47,379.6	40,704.6	9.4	2,684.2
1997	188,213	64,398.9	167,317	49,734.6	355,530	114,133.5	50,100.9	44,107.8	14.4	3,841.7
1998	165,311	54,736.3	152,865	46,092.5	318,176	100,828.8	40,934.0	37,614.7	25.0	8,142.3
1999*	163,230	58,580.2	155,307	46,785.0	318,537	105,365.2	43,472.0	42,100.0	49.4	15,657.5
2000*	192,550	67,246.3	160,496	48,577.1	353,046	115,823.4	50,140.2	52,240.9	72.1	24,279.4
2001*	213,876	74,061.1	148,363	44,907.7	362,239	118,968.8	58,993.9	65,611.6	74.8	27,586.0
2002*	237,461	85,270.7	151,387	47,048.0	388,848	132,318.7	69,422.6	78,000.3	64.5	23,311.0
2003*	270,928	96,764.4	152,682	47,462.8	423,610	144,227.2	76,823.8	83,900.0	64.2	25,884.1
2004*	322,878	114,364.5	161,759	50,291.3	484,637	164,655.8	91,975.1	110,363.5	89.7	35,873.2
2005*	334,334	114,364.9	169,829	52,797.2	504,163	167,162.1	93,662.1	119,139.0	113.9	43,471.0
2006*	368,910	133,505.0	169,342	52,658.9	538,252	186,163.9	107,552.5	148,042.8	64.7	39,255.7
2007**	430,389	155,973.6	155,082	48,143.6	585,471	204,117.2	130,717.5	179,619.0	82.2	42,369.0
2008**	316,190	111,516.9	98,027	30,495.0	414,217	142,011.9	91,884.6	135,881.3	42.3	19,998.6

a) No incluye reces condenadas ni matanza clandestina

* : Cifras ajustadas al Banco Central (Indicadores económicos, 25 de Enero del 2008)

** : Cifras Preliminares a Agosto del 2008

Fuente: INEC, Mataderos Industriales, Comisión Nacional de Ganadería y Regionales del MAGFOR e Indicadores Económicos del B.CNic

Anexo 6A

Matanza Industrial y Municipal de Ganado Vacuno Años 2003 -2008

	2008*			2007			2006			2005			2004			2003		
	Industrial	Municipal	Total	Industrial	Municipal	Total	Industrial	Municipal	Total	Industrial	Municipal	Total	Industrial	Municipal	Total	Industrial	Municipal	Total
1. No. Reses Sacrificadas (cbzs)	165,015	49,649	213,664	430,389	155,082	585,471	368,910	169,342	538,252	334,334	169,829	504,163	332,878	161,759	484,637	270,928	152,682	423,610
Machos	130,722	13,879	144,601	335,655	44,524	380,179	287,759	52,484	340,243	253,625	55,737	309,362	258,569	55,152	313,721	214,503	52,769	267,272
Hembras	33,293	35,770	69,063	94,734	110,558	205,292	81,151	116,858	198,009	80,709	114,092	194,801	64,309	106,607	170,916	56,425	99,913	156,338
Porcentaje hembras sacrificadas	20.30	72.05	32.32	22.01	71.29	35.06	22.00	69.01	36.79	24.14	66.81	38.64	19.90	65.90	35.27	20.83	65.44	36.91
2. Reses deshuesadas (cbzs)	164,015	49,649	213,664	430,389	155,082	585,471	368,910	169,342	538,252	334,334	169,829	504,163	322,878	161,759	484,637	270,928	152,682	423,610
Para consumo externo	119,926		119,926	298,937		298,937	254,517		254,517	239,156		239,156	229,814		229,814	204,326		204,326
Para consumo interno	44,089	49,649	93,738	131,452	155,082	286,534	114,393	169,342	283,735	95,177	169,829	265,006	93,064	161,759	254,823	66,602	152,682	219,284
3. proa. De carne desh (miles-lbs)	58,745.5	15,447.7	74,193.2	155,973.6	48,143.6	204,117.2	133,505.0	52,658.9	186,163.9	114,364.9	52,797.2	167,162.1	114,364.5	50,291.3	164,655.8	96,764.4	47,462.8	144,227.2
Para consumo externo	43,534.5		43,534.5	6		2	92,711.1		9	9		1	5		8	73,503.6		2
Para consumo interno	15,211.0	15,447.7	30,658.7	109,640.8	48,143.6	109,640.8	40,793.9	52,658.9	92,711.1	81,874.4	52,797.2	81,874.4	81,913.4	50,291.3	81,913.4	23,260.8	47,462.8	73,503.6
				46,332.9		94,476.5			93,452.8	32,490.6		85,287.8	32,451.1		82,742.4			70,723.6
4. Peso promedio en pie (kg/cbzs)	380.33	363.67	376.46	384.89	363.11	379.12	383.06	362.75	376.67	378.23	362.42	372.90	389.76	362.83	380.77	391.52	361.88	380.84
Machos	390.53			396.05			394.94			391.20			399.63			402.44		
Hembras	350.95			357.16			354.49			347.98			361.27			359.39		
En canal caliente	204.27	202.14	202.14	205.47	200.45	204.14	204.66	195.76	201.86	202.39	193.49	199.39	208.33	192.94	203.19	207.37	191.62	201.69
Machos	214.84			217.01			216.50			214.99			218.36			218.13		
Hembras	173.50			176.26			176.27			173.50			178.36			176.12		
Rendimiento carne desh./PP (%)	42.72	38.81	41.84	42.71	38.78	41.71	42.85	38.88	41.65	41.02	38.91	40.33	41.22	38.87	40.47	41.38	38.96	40.55
Rendimiento carne desh./CC (%)	79.53	69.82	77.29	80.00	70.25	77.47	80.21	72.05	77.72	76.66	72.88	75.43	77.12	73.09	75.84	78.12	73.59	76.57
Rendimiento CC/PP (%)	53.71	55.58	54.13	53.38	55.20	53.85	53.43	53.97	53.59	53.51	53.39	53.47	53.45	53.18	53.36	52.97	52.95	52.96
5. Exportaciones carne desh.**																		
Volumen embar. Y fac. (miles-lbs)	48,618.2		48,618.2	130,717.5		130,717.5	107,552.5		107,552.5	93,662.1		93,662.1	91,975.1		91,975.1	76,823.8		76,823.8
Valor FOB (Miles US\$)	67,487.7		67,487.7	5		5	148,042.8		148,042.8	119,139.5		119,139.5	110,363.5		110,363.5	83,833.0		83,833.0
Precio promedio FOB (US\$/LB)	1.39		1.39	179,619.0		179,619.0	1.38		1.38	0		0	1.20		1.20	1.09		1.09
				0		0			8	1.27		1.27	1.20		1.20			
				1.37		1.37			1.38									
6. Exportaciones en pie (cbzs)			23,762			82,189			64,704			113,847			89,659			64,154
7. Extracción total (cbzs)			237,426			667,660			602,956			618,010			574,296			487,764
8. Reses condenadas (cbzs)	77		77	280		280	363		363	466		466	197		197	342		342

ANEXO 7A



ALCALDIA DE ESTELI
DIRECCIÓN SERVICIOS MUNICIPALES.
Contiguo al puente de hierro
Tel. 7132610 – 7132586
Rastro Municipal

CERTIFICADO DE DESCARTE

Al Sr. (A) : _____

Se le retuvo un animal bovino, por habersele encontrado infectado de Cisticercosis

- ✓ Sexo

- ✓ Raza
- ✓ Color
- ✓ Edad
- ✓ Peso
- ✓ Fierro

Autorizado por el Ministerio de Salud y el Ministerio de Agricultura y Ganadería de Esteli.

Dado en la ciudad de Esteli, a los _____ día del mes de _____ del
año _____

Inspector veterinario

Observaciones: _____

ANEXO 8A

Mapa del Municipio de Estelí



ANEXO 9A



Hígado con abscesos y adherencia

ANEXO 10A



Hígado con hepatitis

ANEXO 11A



Hígado con pigmentación

ANEXO 12A



Hígado con hepatitis y telangiectasia

ANEXO 13A



Hígado con telangiectasia

ANEXO 14A



Hígado con adherencia y abscesos

ANEXO 15A



Hígado con hepatitis y abscesos

ANEXO 16A



Cirrosis o fibrosis

ANEXO 17A



Hígado con hepatitis

ANEXO 18A



Hígado con hepatitis y abscesos

ANEXO 19A



Hígado con hepatitis

ANEXO 20A



Hígado con hepatitis y adherencia

ANEXO 21A



Hígado con hepatitis

ANEXO 22A



Hígado con adherencia

ANEXO 23A



Hígado con hepatitis

ANEXO 24A



Hígados con abscesos

ANEXO 25A



Hígado con 1 absceso

ANEXO 26A



Hígado con telangiectasia

ANEXO 27A



Hígado con hepatitis y adherencia

ANEXO 28A



Cirrosis o fibrosis

ANEXO 29A



Hígado con hepatitis y telangiectasia

ANEXO 30A



Hígado con hepatitis y 1 absceso

ANEXO 31A



Hígado con hepatitis, adherencia y 1 absceso

ANEXO 32A



Bovinos en espera de faena

ANEXO 33A



Bovinos en espera de faena

ANEXO 34A



Bovinos en espera de faena

ANEXO 35A



Área de descanso en el rastro

ANEXO 36A



Entrada del bovino a faena

ANEXO 37A



Área de despacho de la carne

ANEXO 38A



Área de despacho de la carne

ANEXO 39A



Área de despacho de la carne

ANEXO 40A



Autotecnicón

ANEXO 41A



Incluidor de parafina

ANEXO 42A



Incluidor de parafina con cassett de tejido lleno de parafina

ANEXO 43A



Tejido incluido en parafina

ANEXO 44A



Microtomo

ANEXO 45A



Baño maría

ANEXO 46A



Cinta en baño maría

ANEXO 47A



Tejido incluido en portaobjeto en proceso de distintos tipos de alcoholes

ANEXO 48A



Tejido incluido en alcoholes y hematoxilina

ANEXO 49A



Tejido incluido en alcholes y eosina

ANEXO 50A



Tejidos procesados con la técnica hematoxilina-eosina

ANEXO 51A



Tejidos procesados con la técnica hematoxilina-eosina

ANEXO 52A



Horno desparafinar

ANEXO 53A



Laminas de tejidos en el horno para ser Desparafinadas

ANEXO 54A



Laminas desparafinadas y listas para observación

ANEXO 55A



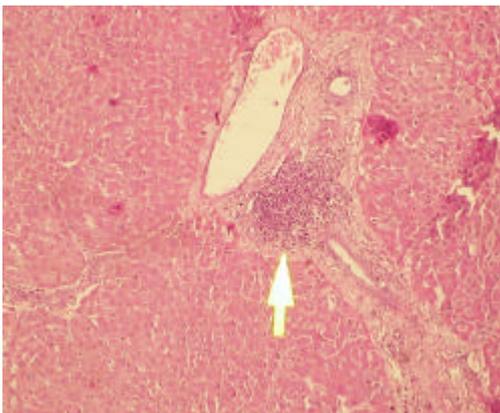
Microscopio

ANEXO 56A

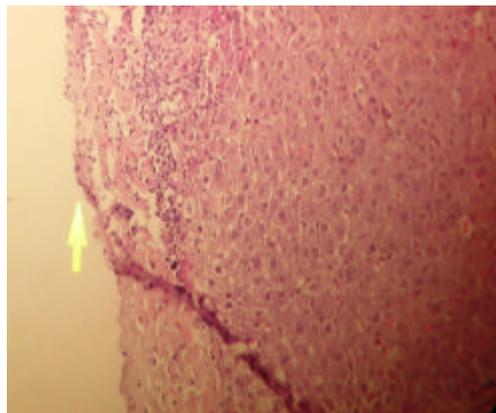


Observación de los tejidos en el microscopio

ANEXO 57A



ANEXO 58A

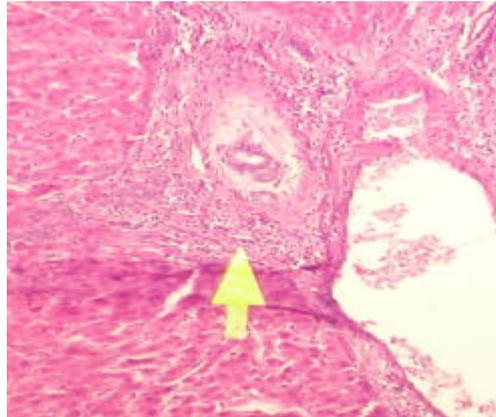


Hepatitis periportal, colangitis, perihepatitis fibrinosa

ANEXO 59A

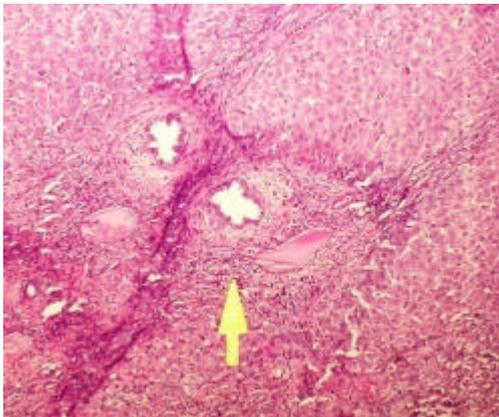


ANEXO 60A

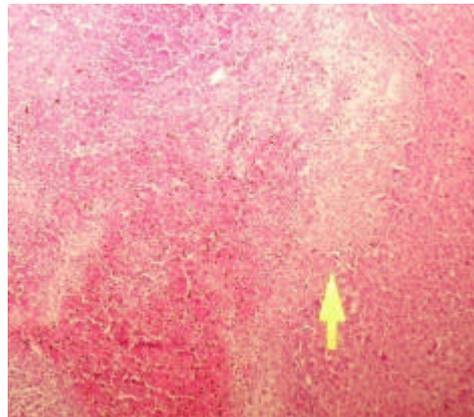


Hepatitis portal crónica con hiperplasia (proliferación) de conductos biliares

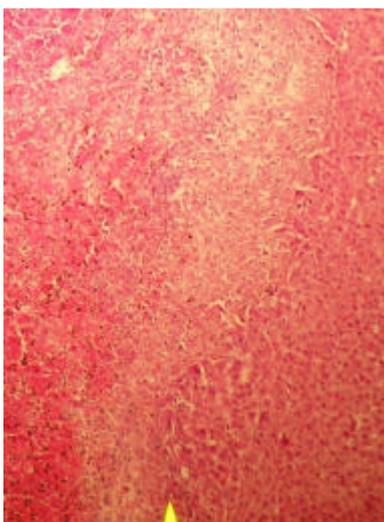
ANEXO 61A



ANEXO 62A

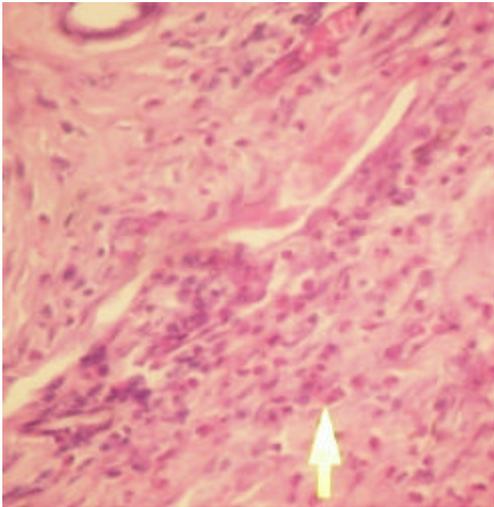


ANEXO 63A

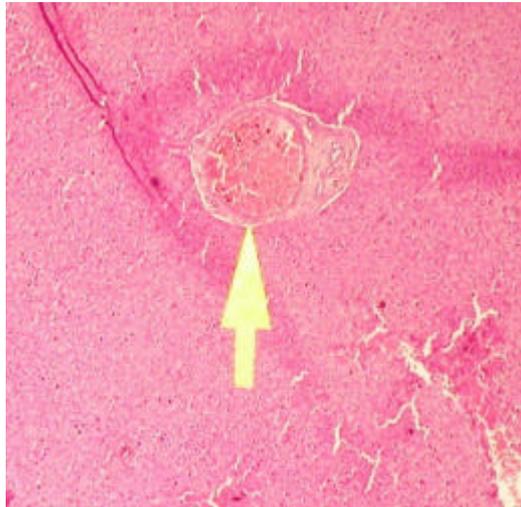


Hepatitis portal crónica con proliferación de conductos biliares y tejido fibroso conjuntivo, se observa muchos eosinófilos

ANEXO 64A

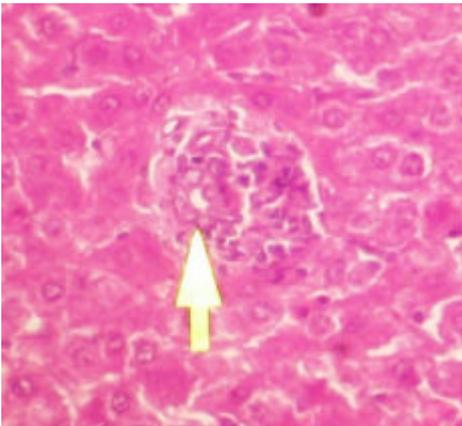


ANEXO 65A

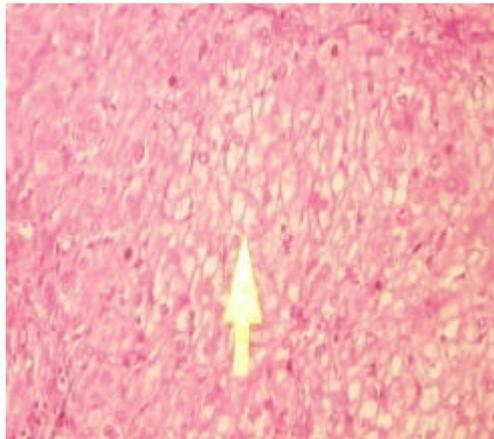


Colangitis crónica y leve congestión

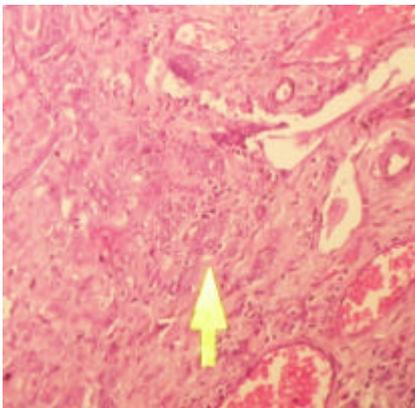
ANEXO 66A



ANEXO 67A

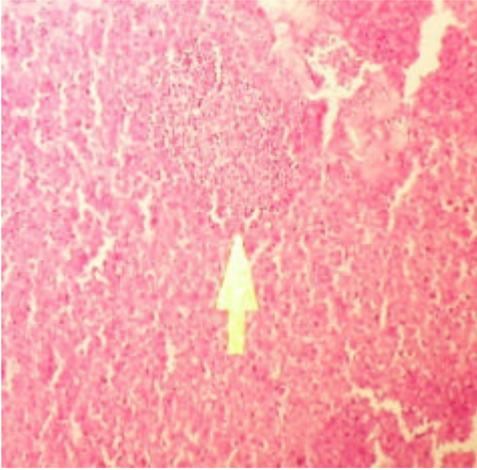


ANEXO 68A

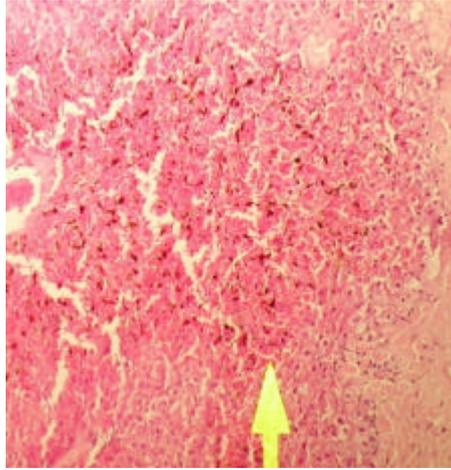


Hemorragia, hiperplasia de canalículos biliares, colangitis crónica con presencia de muchos eosinófilos, focos de necrosis, degeneración grave

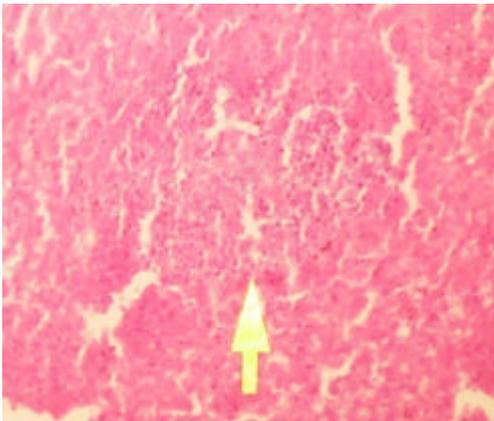
ANEXO 69A



ANEXO 70A

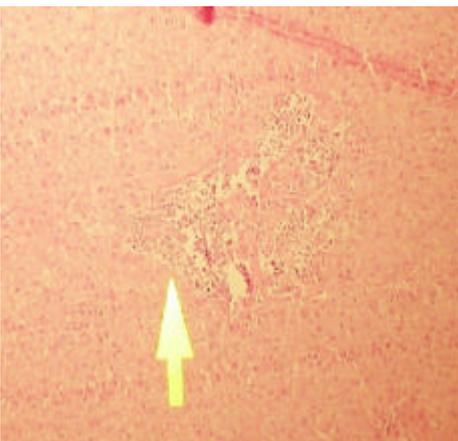


ANEXO 71A

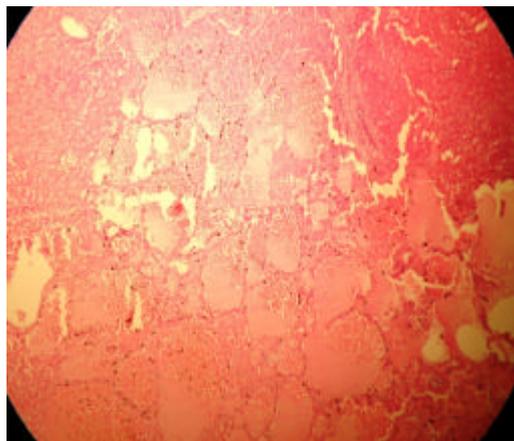


Hemorragia severa, congestión, foco de necrosis, degeneración moderada, hepatitis multifocal crónica, perihepatitis fibrinosa

ANEXO 72A

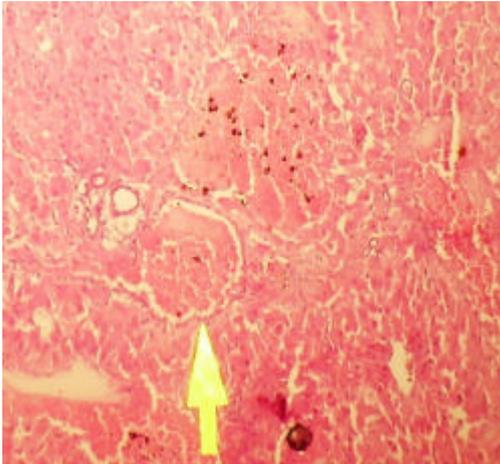


ANEXO 73A



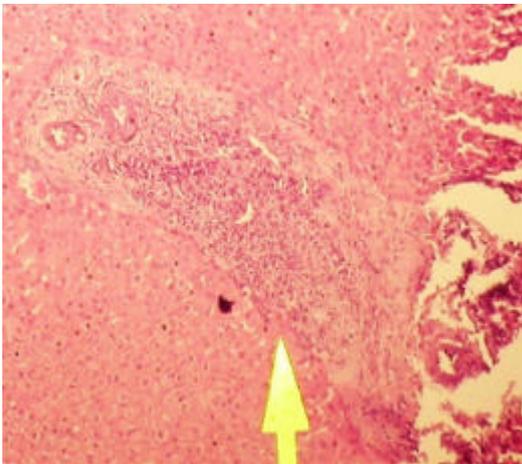
Congestión, hemorragia grave, colangitis crónica

ANEXO 74A



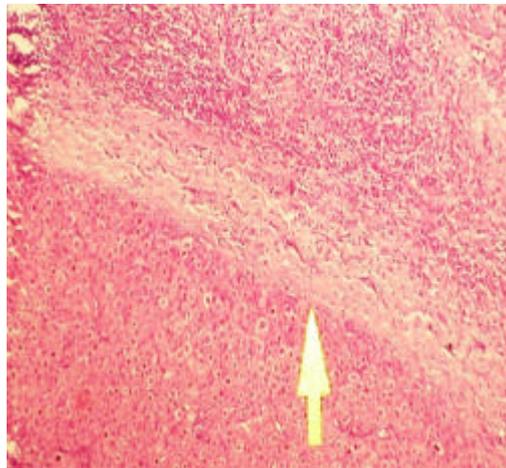
Congestión, hemorragia grave, colangitis crónica

ANEXO 75A

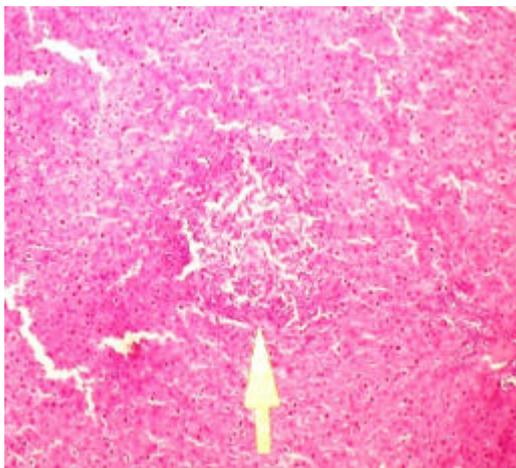


Hepatitis crónica difusa y colangitis

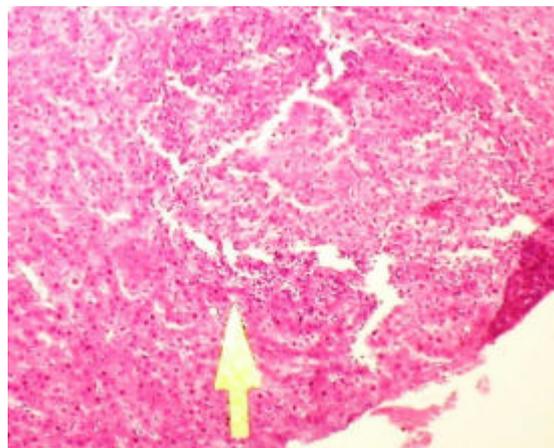
ANEXO 76A



ANEXO 77A

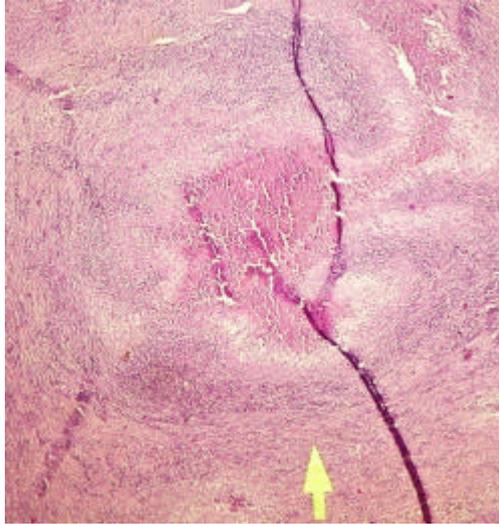


ANEXO 78A



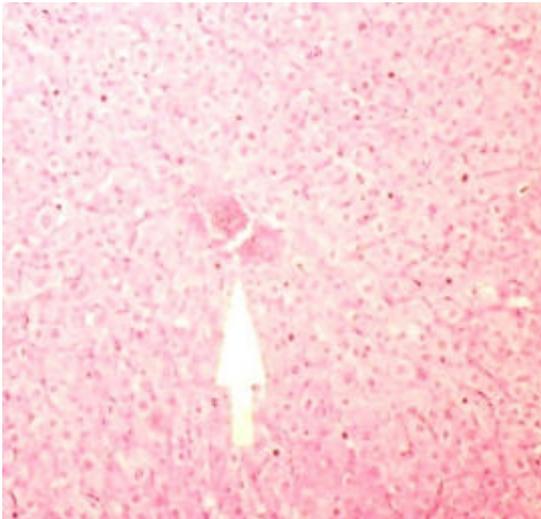
Hepatitis necrótica multifocal, colangitis crónica, leve degeneración

ANEXO 79A

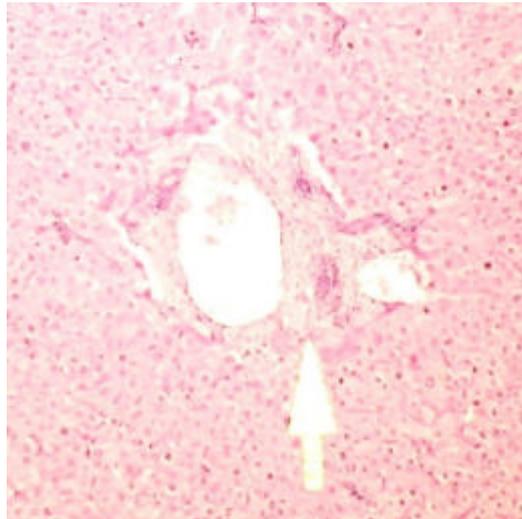


Hepatitis necrótica multifocal, hígado de abscesos múltiples

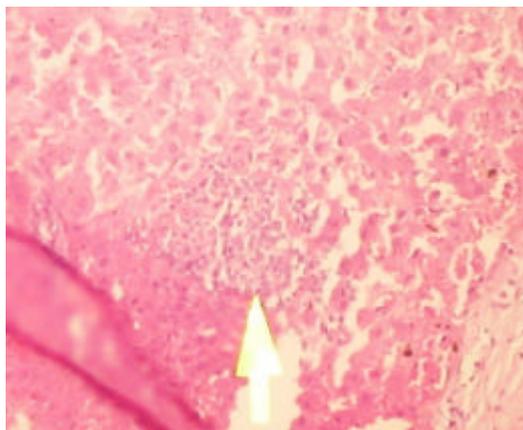
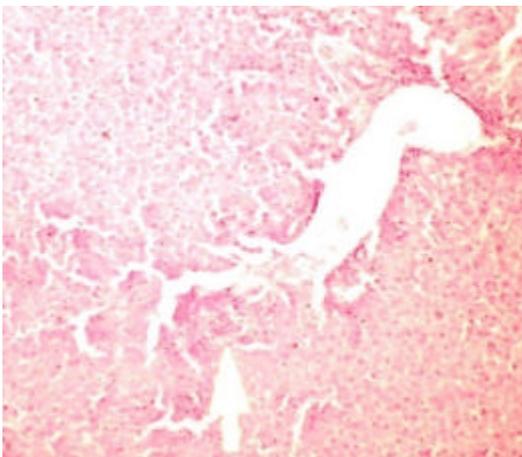
ANEXO 80A



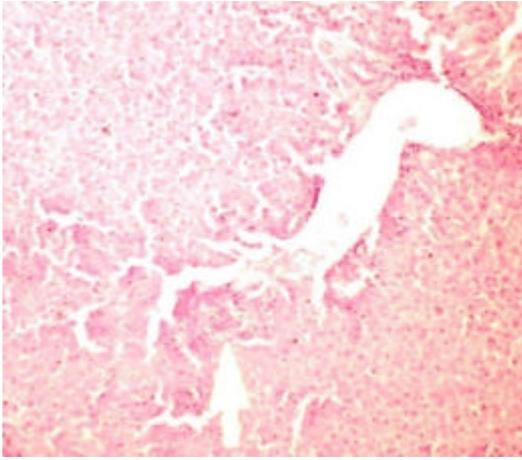
ANEXO 81A



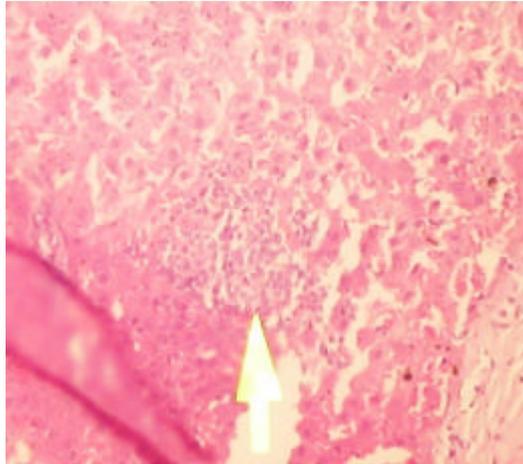
Hepatitis focal, degeneración, colangitis



ANEXO 82A

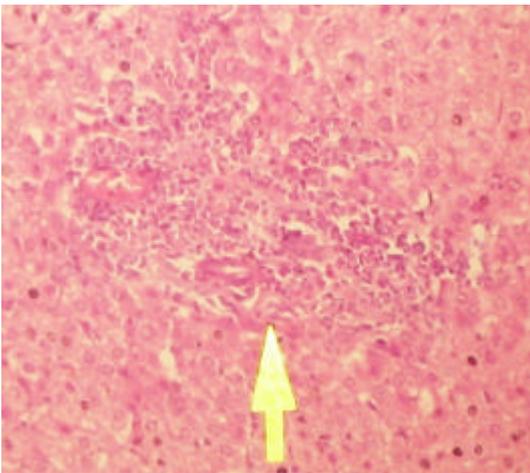


ANEXO 83A

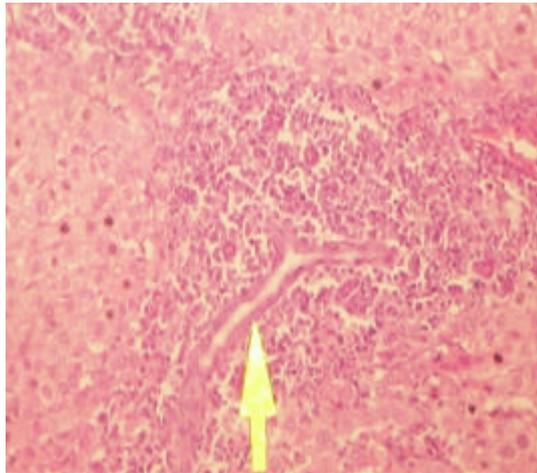


Hepatitis multifocal, degeneración, hemorragia, perihepatitis fibrinosa

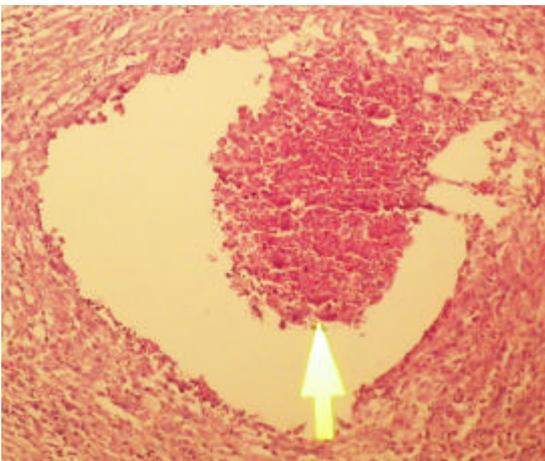
ANEXO 84A



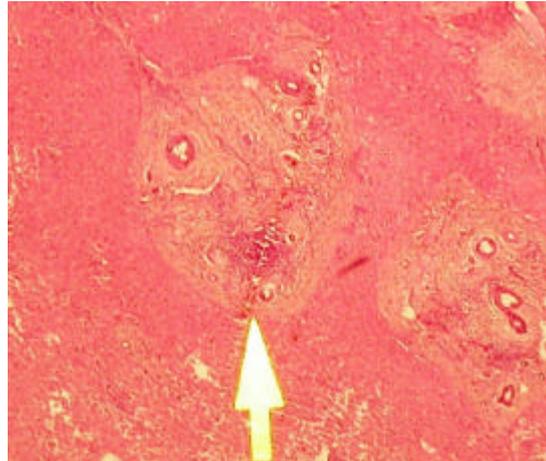
ANEXO 85A



ANEXO 86A

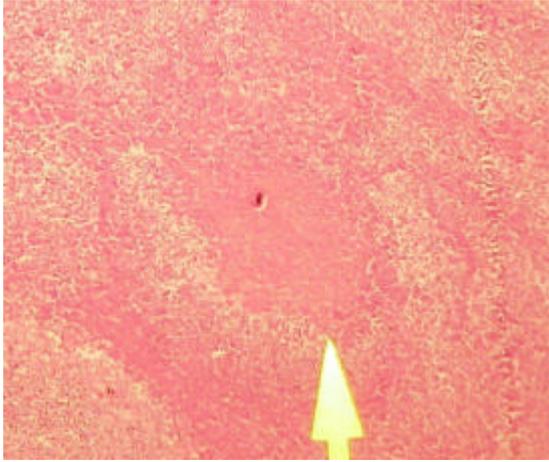


ANEXO 87A

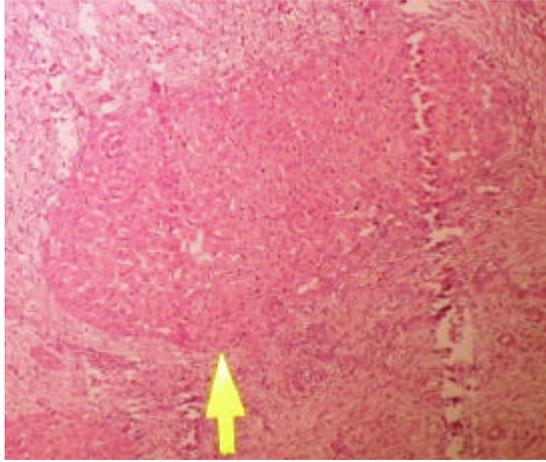


Hígado de abscesos múltiples, hepatitis purulenta, colangitis, fibrosis del espacio porta

ANEXO 88A

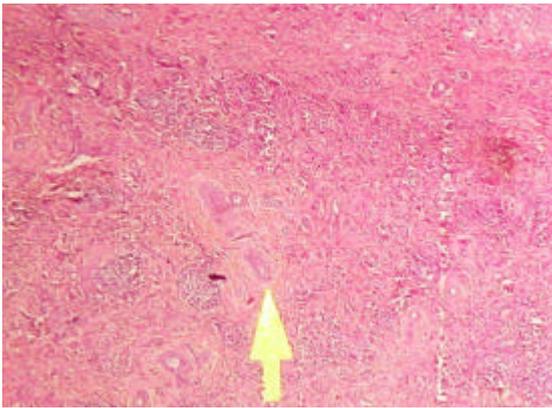


ANEXO 89A

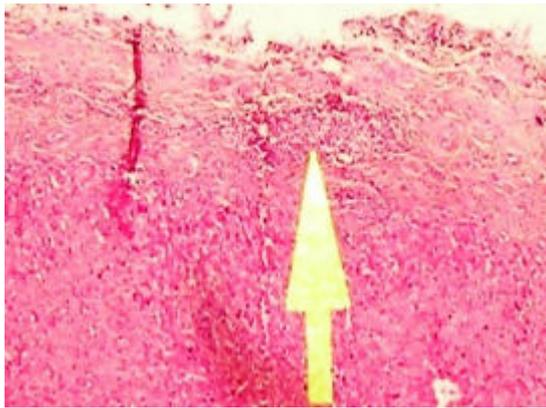


Hepatitis purulenta, degeneración, congestión

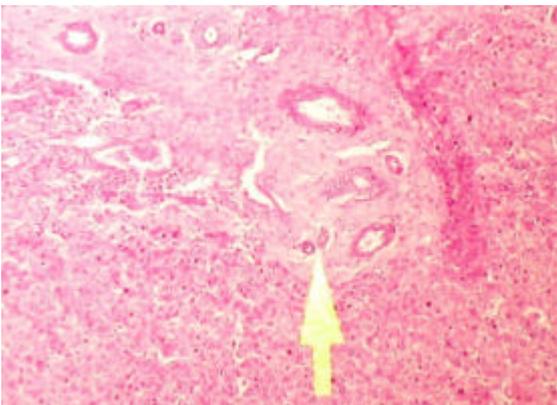
ANEXO 90A



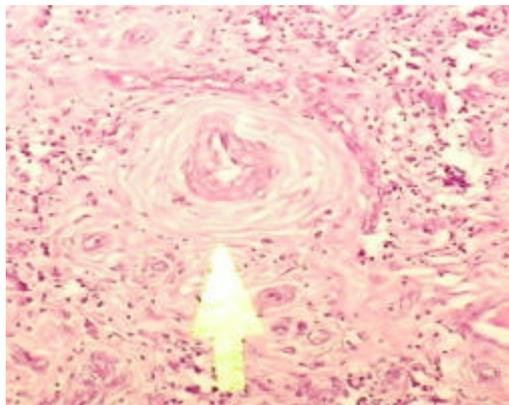
ANEXO 91A



ANEXO 92A



ANEXO 93A



Hepatitis, perihepatitis fibrinosa e hiperplasia (proliferación) de canalículos biliares

