



**UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS**

**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA**

**TESIS**

**“FRECUENCIA DE ABSCESOS HEPÁTICOS EN GANADO DE ENGORDE  
CRIADOS EN LA ESTANCIA SANTA FE – LURIN”**

**Para optar El Título Profesional de  
MÉDICO VETERINARIO**

**KATHERINE MAGDALENA SIMÓN LAVERIANO  
Bachiller en Medicina Veterinaria**

**LIMA-PERU**

**2013**

## DEDICATORIA

A Dios por darme el don de la vida y  
a mis padres por enseñarme que  
todo es posible si te lo propones.

## **AGRADECIMIENTOS**

Deseo manifestar mi agradecimiento a la empresa “Estancia Santa Fe” y a la empresa INPELSA por contribuir ambas en la realización de esta tesis.

Al Dr. Alfredo Baldera, por su enseñanza, motivación en mi formación profesional y por su tutoría en este trabajo de tesis.

Al Dr. Hugo Samamé Beltrán por asesorarme, brindándome su apoyo y tiempo en el desarrollo del presente trabajo.

A mi familia, en especial a mis padres y mis hermanos por su cariño y apoyo constante.

A todas aquellas personas que de alguna manera pusieron su granito de arena para la culminación de este trabajo.

## RESUMEN

El presente estudio se realizó con el objetivo de evaluar la frecuencia de abscesos hepáticos en ganado de engorde criados en la Estancia Santa Fe, 40 Km., Antigua Panamericana Sur – Lurín, Región Lima. Beneficiándose en el camal INPELSA (Inversiones Pecuaria Lurín S, A.), realizado entre los meses de abril a agosto de 2013. Se estudió 618 terneros en total que llegaron a un peso vivo entre 310 a 350 Kg., de los cuales 575 criollos o cruces fueron comprados (de Cusco, Puno, Huancayo, Arequipa) y 43 de raza Holstein criados en la Estancia Santa Fe. En el centro de beneficio se identificaron a los animales por número de arete para el registro de la presencia de abscesos. Se usó el análisis porcentual como diseño estadístico para determinar la frecuencia de presentación los abscesos hepáticos. Los resultados obtenidos indican que de un total de 618 hígados examinados, se reporta en total 78 hígados con abscesos; determinándose una frecuencia de un 12.62%, cuyos abscesos solo presentaron los animales comprados a diferencia de los criados en la zona (Santa Fe), que no presentaron absceso hepático alguno.

**PALABRAS CLAVE:** feedlot, bovinos, producción, economía

## **ABSTRACT**

The present study was performed to evaluate the frequency of liver abscesses in feedlot cattle bred at Estancia Santa Fe, 40 km, Antigua Panamericana Sur - Lurin Region Lima. Profiting in the slaughterhouse INPELSA (Lurin Livestock Investment SA), conducted between April and August 2013. We studied 618 calves total weight reached between 310-350 kg, of which 575 were bought Creole or crosses (from Cusco, Puno, Huancayo, Arequipa) and 43 Holstein bred at Estancia Santa Fe in the profit center animals were identified by ear tag number to register the presence of abscesses. Percentage analysis was used as statistical design to determine the frequency of occurrence of liver abscesses. The results indicate that a total of 618 livers examined, reported a total of 78 livers with abscesses; determining a frequency of 12.62%, which showed only abscesses purchased animals unlike the servants in the area (Santa Fe) who did not have any liver abscess.

**KEYWORDS:** feedlot, cattle production, economy

**INDICE**

<b>Contenido</b>	<b>Páginas</b>
Dedicatoria	i
Agradecimientos	ii
Resumen	iii
Abstract	iv
I. Introducción	1
II. Marco Teórico	3
III. Materiales y Métodos	13
IV. Resultados	18
V. Discusión	21
VI. Conclusión	23
VII. Recomendaciones	24
VII. Referencias Bibliográficas	25
Anexos	27

## I. INTRODUCCION

Los abscesos hepáticos en animales de engorda son consecuencia de dietas altas en granos. La prevalencia de este problema es de 12 a 32 % aunque en ocasiones se puede encontrar un porcentaje más alto, lo que es provocado por diversos factores de manejo y alimentación que provoquen acidosis ruminal (1).

En lo concerniente a su diagnóstico es de fácil detección a la necropsia ya que el reconocimiento es visual debido a los abscesos presentados a causa del ingreso de bacterias, en su mayoría por el *Fusobacterium necrophorum*, causado por una acidosis ruminal (1).

El impacto económico de los abscesos hepáticos se debe directamente al decomiso del hígado tanto parcial o total; sin embargo, se han encontrado datos que demuestran que los animales con un mayor grado o número de abscesos hepáticos tienen una menor calidad de la canal y un menor comportamiento productivo (1,2).

Frente a esta problemática y ante la falta de antecedentes se consideró necesario realizar el presente trabajo de investigación que nos permitió conocer la frecuencia de los abscesos hepáticos en ganado de engorde criados en Estancia Santa Fe – Lurín.

El presente estudio de investigación, genera conocimiento del tema para saber el porcentaje su presentación, los posibles factores que la predisponen y la búsqueda de estrategias a futuro para disminuir su frecuencia.

Asimismo promoverá en el productor de ganado de engorde optar por un mejor manejo y métodos preventivos que sean de menor costo evitando pérdidas económicas importantes en producción de carne, es decir, su conversión alimenticia. Por ende, al

obtener mayor producción de carne de mejor calidad que le generará mayores ingresos, evitando el decomiso de los hígados afectados, que dependiendo del número de abscesos influirá en la calidad de la canal (2).

## II. MARCO TEÓRICO

### 1. Frecuencia de Abscesos hepáticos

Los abscesos hepáticos aparecen de forma espontánea en la mayoría de animales pero son más frecuentes en los rumiantes, en particular en el ganado bovino alimentado con dietas ricas en cereales. Los abscesos hepáticos aparecen a cualquier edad y en todos los tipos de ganado bovino incluidas las vacas lecheras, pero tienen una mayor repercusión económica en el ganado bovino para engorde, en donde la incidencia se sitúa entre el 1 y el 2% y hasta el 90 y 95%, pero la media es de 20 a 30% en la mayor parte del ganado para engorde. Como los abscesos hepáticos son generalmente el resultado directo de las prácticas de alimentación, la dieta es un factor importante que influye en su prevalencia (1).

Los abscesos hepáticos son generalmente infecciones poli-microbianas y en la mayoría de los casos los microorganismos son anaerobios. En el ganado bovino, *Fusobacterium necrophorum* (antes *Sphaerophorus necrophorus*) (1).

### 1.2. Etiología

El agente participante por lo general es el *Fusobacterium necrophorum* anaerobio obligado, inmóvil y pleomorfo. También puede haber cultivos mixtos entre él y gérmenes asociados tales como *Actinomyces pyogenes*, *E. coli*, *estreptococos B-hemolíticos*, *estafilococos*, *Bacteroides sp.*, *enterobacterias* y otras. Estos microorganismos pueden llegar al hígado por vía traumática, hemática o colagénica. Pueden pasar de un foco peritónico superficial a la profundidad del hígado, o penetran en el mismo con un cuerpo extraño perforante desde la redcilla (retículo) o a través

del cordón umbilical (onfaloflebitis), pero especialmente a animales jóvenes través de la vena porta (2,3).

### 1.3. Patogenia

Los abscesos hepáticos se deben a la entrada y establecimiento de *F. necrophorum* solo o con otras bacterias. Las vías por las cuales la bacteria puede acceder al hígado son: la vena porta, la arteria hepática, la vena umbilical (en recién nacidos con onfaloflebitis), el sistema biliar y la diseminación directa de la infección a partir de los tejidos y órganos adyacentes, habitualmente de origen traumático, como la punción directa del hígado por un cuerpo extraño alojado en el retículo, esta condición es más probable en la vacas lecheras (3).

Los abscesos hepáticos son secundarios a focos de infección primarios en la pared ruminal. La prueba que apoya esto es la correlación que hay entre las lesiones de la pared ruminal (ruminitis) y los abscesos hepáticos de ahí el termino complejo ruminitis-absceso hepático. Está muy aceptado que las lesiones ruminales debidas a la acidosis son factores predisponentes de los abscesos hepáticos (3,4).

La ruminitis inducida por ácido y la lesión de la superficie protectora suelen asociarse con un cambio brusco a dietas muy energéticas y a otras alteraciones dietéticas, como un cambio en los patrones de alimentación, dejar al ganado demasiado hambriento, administrar dietas de sabor poco agradable y proporcionar muy poco forraje. La lesión ruminal se agrava a menudo por objetos extraños en el alimento, partículas de alimento cortantes o pelos. La acidez o la penetración de objetos extraños se hacen proclives a la invasión y colonización por *F. necrophorum*. Una vez producida la colonización. *F. necrophorum* puede acceder a la sangre o provocar abscesos en la pared ruminal y después desprender émbolos bacterianos a la circulación portal (3,4).

Las bacterias de la circulación son filtradas por el hígado, lo que lleva a la infección y a la formación de abscesos. La leucotoxina puede protegerles de la fagocitosis. Además, la liberación de productos citolíticos como enzimas lisosomales y metabolitos del

oxígeno, que destruyen los fagocitos, tiene un efecto perjudicial sobre el parénquima hepático. El sinergismo con bacterias facultativas, la coagulación intravascular inducida por los lipopolisacáridos (LPS) endotóxico, el factor de agregación plaquetaria, la formación de abscesos encapsulados por fibrina y la alteración de transporte de oxígeno por los eritrocitos dañados (acción de la hemolisina) pueden contribuir al establecimiento de un microambiente anaeróbico que lleve al crecimiento de bacterias anaeróbicas dentro de la pared ruminal y del hígado (Ver Anexo 1) (3).

### **1.3.1. Acidosis**

La acidosis es el desorden nutricional más importante de los feedlots (centros de engorde) actuales. Está causada por una rápida producción y absorción de ácidos a través de las paredes del rumen cuando el ganado consume demasiado almidón (principalmente granos) o azúcares en un corto período. Esta entidad es reconocida como origen de estrés en el ganado. En terminación de novillos con dietas de alto contenido de granos, engorde de vacas de rechazo en pastoreo y alto nivel de suplementación energética o dietas para lecheras de alta producción y alto contenido de granos, la acidosis constituye siempre un importante problema (5).

El ganado bovino ha evolucionado como un típico consumidor de forrajes de lenta fermentación en el rumen; la microflora ruminal ha sido naturalmente seleccionada para esta función. Ajustar al ganado a dietas con una alta concentración de granos a partir de una habitual dieta de forrajes altera el medio ambiente del rumen y precipita el sistema hacia la acidosis (1-5).

Pero no se trata de un desorden único, sino que presenta cierta cantidad de grados. Los síntomas de la acidosis pueden ser tan poco manifiestos como una reducción del consumo de 0,1 kg/día o tan severos como la muerte del animal. Los distintos problemas que se asocian con la acidosis en base a lo observado en los corrales de engorda son:

- 1) Síndrome de muerte súbita

- 2) Polioencefalomalacia - brainers
- 3) Infosura
- 4) Ruminitis
- 5) Abscesos hepáticos
- 6) Absorción dificultada
- 7) Clostridiosis
- 8) Consumo disminuido o suprimido (5).

#### **1.3.1.1. Acidosis aguda**

A pesar de que la acidosis comprende una cantidad de grados, para simplificar puede dividirse en una forma aguda (acidosis clínica) y una subaguda. Muchas de las muertes diagnosticadas como muerte súbita pudieron haber sido causadas por acidosis. Los encargados de la hacienda en los centros de engorde a veces observan animales vagando sin punto fijo o que permanecen echados sin poder levantarse, con algún aparente tipo de daño cerebral. Si son inyectados con tiamina (vit. B1), se recuperan rápidamente y dejan de manifestar signos de desorden cerebral. Durante la acidosis aguda la producción de tiamina por las bacterias del rumen se encuentra en un muy bajo nivel, lo que provoca la deficiencia (5).

Sin embargo, no todos los desórdenes nerviosos se deben a ella. Un apropiado diagnóstico y tratamiento resultan indispensables ante la aparición de esta sintomatología. Durante la acidosis aguda, el pH ruminal cae a niveles de entre 4 y 5, muy por debajo del pH normal de 6,5. La membrana que recubre la pared interna del rumen resulta dañada, como también se ven afectadas las mucosas del cuajar e intestino, que se presentan severamente inflamadas (5).

Como se mencionó, algunos animales pueden morir en forma repentina o luego de transcurrido un tiempo por problemas secundarios derivados de la acidosis. La destrucción de las papilas del rumen (proyecciones de la mucosa del rumen en forma de dedos relacionadas con la absorción de nutrientes) y el daño de las mucosas del cuajar e intestino pueden ser responsables de una mala absorción de los nutrientes,

bajas ganancias de peso y pobre eficiencia. La presencia de infosura es una indicación de un proceso acidótico agudo cuarenta a sesenta días atrás. Muchos de los problemas relacionados con la acidosis aguda pueden minimizarse mediante un correcto manejo del comedero (5,6).

### **1.3.1.2. Acidosis subaguda**

La acidosis subaguda ocurre con mayor frecuencia, pero raramente es reconocida por el personal. El principal síntoma revelado por el animal está dado por un descenso en el consumo del alimento con la consiguiente reducción de la performance. Cuando el animal es alimentado en grupos de 100 a 200 cabezas, la identificación de los animales con esta acidosis se hace extremadamente difícil. Normalmente, el problema se detecta cuando todo el lote disminuye su consumo o comienza a observarse un patrón errático. A veces se hacen evidentes algunos signos adicionales como jadeo, salivación excesiva, patearse la panza, aberraciones del apetito como ingesta de tierra o bosta, y diarrea (5).

Prácticamente todo animal en el centro de engorde experimentará acidosis subaguda al menos una vez durante el período de engorde; es prácticamente inevitable su ocurrencia durante la adaptación a dietas altas en concentrados. Además, cualquier interrupción en el patrón de consumo puede producir acidosis, tal es el caso de variaciones del consumo voluntario ante presencia de tormentas. En este caso se suele observar un aumento de la ingesta de alimentos durante el período previo y posterior a ella. Otros efectos ambientales son la presencia de barro en los corrales y la elevada temperatura ambiente (5,7).

Barro y calor son causas de consumo disminuido o de patrón de consumo errático. Condiciones extremas de calor pueden forzar al ganado a consumos elevados durante la noche. La ubicación, el estado y caudal de alimentación de las aguadas son también esenciales a fin de mantener el patrón de consumo adecuado y evitar fluctuaciones. Obviamente, el nivel de forraje en la dieta constituye un factor capital en relación con esta afección. Sin embargo, la eficiencia expresada como costo por kilogramo logrado

aumenta al subir el nivel de forraje, debido a que este es pobremente digerido en dietas con alta concentración de granos, disminuyendo la densidad energética de la ración (5).

El forraje debe llegar al comedero con la longitud adecuada para estimular la masticación y la rumia, procesos que estimulan la incorporación de saliva en el rumen. La saliva contiene fosfatos, pero principalmente bicarbonatos que amortiguan la acidez del rumen, y ayudan a reducir la acidosis. El agregado de buffers en las dietas concentradas (90% de concentrados) de los centros de engorde tiene limitado potencial preventivo; en cambio, es bastante efectivo en dietas de vacas lecheras (50 a 60% de concentrados). Investigadores de la Universidad de Nebraska (Estado Unidos) informaron haber obtenido un incremento de 2,25% en la eficiencia mediante el agregado de piedra caliza hasta niveles de 0,7% de calcio en la dieta, resultado que atribuyen a un efecto buffer (5).

En las típicas dietas de los centros de engorde, el grano es el principal elemento responsable de la acidosis. La cantidad, la velocidad y el sitio donde es degradado el almidón son las variables que deben considerarse al formular la dieta. Todo método de procesamiento de granos que disminuya el tamaño de partícula o gelatinice los gránulos de almidón aumentará la cantidad degradada en el rumen tanto como su velocidad de gradación, disminuyendo el aporte de glucosa al intestino y aumentando la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV) en el rumen, lo que incrementará la posibilidad de acidosis. El trigo quebrado seco, la cebada aplastada, el grano de maíz alta humedad son granos de alta capacidad de fermentación y tienen mayor potencial productor de acidosis que el maíz o el sorgo quebrados secos. La combinación de granos de alta fermentación con granos que poseen almidones de menor degradabilidad como sorgo y maíz puede reducir la acidosis y aumentar la eficiencia (5,6).

#### **1.4. Signos clínicos y diagnósticos**

Los abscesos hepáticos solo se detectan en el matadero. El ganado bovino, incluso cuando tiene cientos de pequeños abscesos o varios abscesos grandes, rara vez muestra signos clínicos. En ocasiones la ruptura de un absceso superficial o la erosión o perforación de la vena cava caudal lleva una propagación extensa y una infección masiva de otros órganos y a la muerte. Las pruebas sanguíneas y de la función hepática no han mostrado en general ser buenos indicadores de los abscesos hepáticos. En animales en los que se indujeron abscesos de forma experimental mediante la inoculación de *F. necrophorum*, se demostró la disfunción hepática por un aumento de las proteínas séricas, la bilirrubina y las enzimas como gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y sorbitol deshidrogenasa (SDH) (7-10).

La ecografía es una técnica útil en el diagnóstico de varias enfermedades hepáticas en el ganado bovino debido a la localización y consistencia tisular del hígado. Se ha demostrado que la técnica es útil para vigilar el comienzo y progresión de los abscesos inducidos de forma experimental donde se desconoce el lugar de inyección. El desarrollo de abscesos en los terneros destinados a carne se ha registrado mediante estudios ecográficos realizados a intervalos regulares desde el destete hasta el sacrificio. Pero su aplicación en el diagnóstico del ganado bovino de carne es limitada debido a que el estudio ecográfico no puede visualizar todo el hígado, en particular el lado izquierdo que mira a los órganos internos, y partes de los lóbulos están cubiertos por otros órganos (por. ejm. Pulmones, riñones) (2-10).

## **1.5 Diagnóstico diferencial**

Se refiere a la reticulitis traumática, afección en que el animal esta estreñido, teniendo gran sensibilidad a la presión sobre el cartílago xifoides, úlcera de abomaso y peritonitis (11-13).

## **1.6. Anatomía patológica**

### **1.6.1. Definición de abscesos**

Procesos supurativos o purulentos localizados, en un número reducido muchas veces recubierto de una cápsula conjuntiva, cuya causa son los microorganismos inespecíficos denominados piogénicos. En algunos casos falta la capsula conjuntiva y el pus se encuentra limitado por el tejido próximo. El tamaño de abscesos es muy variable desde un guisante hasta un balón de futbol. EL contenido es un pus cuyo color y consistencia dependen del microorganismo implicado. Los estafilococos producen grandes cantidades de pus amarillo y espeso. Los estreptococos menos cantidad y el pus es de consistencia serosa. El pus de *Actinomyces pyogenes* (actualmente *Arcanobacterium pyogenes*) es amarillo verdoso y muy consistente. El de *fusobacterium* desprende un olor muy desagradable y contiene gas. Estos caracteres tienen, no obstante, escaso valor diferencial por la frecuencia de las infecciones mixtas (14,15) (Ver Anexos 2,3).

### **1.6.2. Necropsia**

Con frecuencia recién en la necropsia se reconoce la presencia de necrosis o abscesos hepáticos. La necrosis recientes por fuso bacterias aparecen como múltiples focos del tamaño de un grano de arroz al de una avellana, más claros que el tejido hepático circundante, de límites poco precisos, rodeados de un halo rojo violeta; su centro consiste en detritos tisulares friables-grumosos. Los abscesos maduros varían entre el tamaño de una arveja y la cabeza de un niño, pueden ser solitarios o múltiples; en este último caso su tamaño suele ser uniforme, lo que habla a favor de una génesis hematógena (Ver Anexo 2). Los abscesos solitarios suelen encontrarse en la profundidad del órgano cuya superficie diafragmática y/o visceral se encuentra hundida en el sitio (16).

Según el caso afectan otras partes del hígado pero demuestran preferencia por la región o cercanías de abscesos subserosos el hígado puede estar “pegado “por fibrina o adherido por fibrosis a órganos vecinos (diafragma, retículo, salterio) (2-5).

Todo absceso tiene una cápsula blanquecina, más o menos gruesa de tejido conectivo firme anclado fuertemente en el parénquima hepático cuya superficie interior es

irregular y mate (membrana piógena). El contenido es pus gris pardo o gris amarillento, denso y generalmente inodoro. En bovinos de engorde con aparición masiva de abscesos suele encontrarse también ruminitis. En caso de participación de la vena cava caudal o sus ramas se detectan lesiones erosivas de estos vasos, además metástasis en otros órganos o indicios de hígado congestivo (16).

### **1.6.3. Histología**

Al comienzo se encuentran focos de necrosis de coagulación que afectan tanto a los hepatocitos como al tejido conectivo de soporte, que están rodeados por material celular carirrecticos y granulocitos neutrófilos; en el área de demarcación también se comprueban las fusobacterias filiformes. Más tarde los focos son encapsulados por macrófagos, células gigantes multinucleadas, fibroblastos y fibras conectivas (2) (Ver Anexo 4).

### **1.7. Complicaciones**

Los émbolos sépticos cardíacos y pulmonares también se acompañan de abscesos hepáticos en el ganado bovino destinado a la producción de carne y leche. En ocasiones se ha comunicado de la muerte brusca en ganado bovino secundaria a la ruptura de abscesos hepáticos, con una embolia séptica en el lado derecho del corazón. En general, el trastornó comienza como una flebitis causada por la diseminación de los abscesos hepáticos que afecta a la vena cava caudal. La flebitis conduce a la formación de un trombo en cualquier lugar entre el hígado y la aurícula derecha, pero sobre todo en el punto de entrada de la vena cava caudal en el diafragma. El síndrome clínico y la extensión de las lesiones observadas dependen del grado de trombosis y del tipo de microorganismo implicado. El síndrome puede ir desde la muerte causada por la ruptura de la vena cava caudal a varios grados de embolia pulmonar, neumonía, infarto, endocarditis, hemoptisis y epistaxis. En conjunto estas lesiones se clasifican como síndrome de la trombosis de la vena cava caudal (10).

### **1.8. Importancia económica**

Los abscesos hepáticos constituyen una responsabilidad económica importante para el productor, la industria cárnica y finalmente el consumidor de carne. Los abscesos son la principal causa de los decomisos de hígados en Estados Unidos. En la mayoría de países. El National Beef Quality Audit (Auditoria Nacional de Calidad de Carne) indicó que el decomiso de los hígados era una de las principales 10 preocupaciones de la industria cárnica. La mayor repercusión económica de los abscesos hepáticos no procede del decomiso del hígado sino del reducido rendimiento del animal. El ganado bovino con abscesos hepáticos come menos, gana menos peso, muestra una menor eficiencia alimentaria y tiene un menor rendimiento de la canal. Estos efectos solo son evidentes en ganado bovino que presenta los abscesos más graves (uno o más abscesos grandes o múltiples abscesos pequeños) (10).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **1. Espacio y tiempo**

La investigación se realizó con animales provenientes del Centro de engorde Santa Fe ubicada en Calle los Eucaliptos Lote 1 – C 2, beneficiados en el camal INPELSA (Inversiones Pecuaria Lurín S, A.) ubicada en km, 40 Antigua Panamericana Sur, Distrito de Lurín, Región Lima.

La presente investigación tuvo una duración de cinco meses calendarios de Abril a Agosto del año 2013.

#### **2. Población y muestra**

La población son todos los terneros del engorde de la Estancia Santa Fe – Lurín, comprendiendo: los cruzados o criollos entre los 6 a 12 meses de edad y los Holstein desde nacidos hasta los 10 a 11 meses de edad. Alimentados netamente a base de granos (Ver Anexo 5).

Al no haber estudios la muestra estuvo constituida por terneros para beneficio, que lleguen a un peso vivo entre 310 a 350 Kg, peso requerido por el mercado, contando en 2 meses con un total de 618 animales.

El método de muestreo es no probabilístico por selección.

#### **3. Diseño de la investigación**

Para la realización del proyecto se enviaron los permisos a los establecimientos tanto del centro de engorde como al centro de beneficio para contar con su autorización en la investigación; luego de esto, se ingresó al centro de engorde para observar a los animales, reunir datos tanto de su alimentación como de su manejo. Un día antes del beneficio se seleccionarán a los animales por peso de 310 a 350 kg entre los de raza Holstein o Brown swiss los cuales fueron llevados al camal el día siguiente procediendo a diagnosticar frecuencia de abscesos mediante la observación de los hígados revisados, en el área de menudencias. Los resultados obtenidos de cada animal fueron llenados en una ficha elaborada por el investigador usado posteriormente para el desarrollo de medidas en la frecuencia de la enfermedad.

#### **4. Equipos y procedimiento**

##### **4.1. Unidad de análisis:**

- Hígados

##### **4.2. Materiales de escritorio:**

- Hojas bond A4
- Lapiceros
- Corrector
- USB
- Tablero

##### **4.3. Materiales de campo:**

- Guardapolvo
- Botas
- Mascarilla
- Cubre pelo
- Casco

- Guantes
- Cuchillo

#### **4.4. Servicios:**

- Biblioteca
- Internet
- Fotocopiado
- Impresión
- Fotografía
- Movilidad
- Computadora

#### **4.5. Capital Humano:**

- Investigador
- Asesor

#### **4.6. Procedimiento:**

##### a) Autorización del dueño del ganado:

Se fue al establecimiento para hablar con el dueño sobre el estudio que se deseaba realizar para tener su consentimiento y poder ingresar al establecimiento observar y reunir datos de los sujetos de estudio.

##### b) Autorización del lugar de beneficio:

De la misma manera se fue al establecimiento, camal INPELSA (Inversiones Pecuaria Lurín S, A.) obteniendo el consentimiento de ingreso para la observación tanto del beneficio como la inspección de los hígados en la sala de menudencia.

c) De la alimentación o engorde:

Los animales comprados son alimentados por dos raciones a base de granos llamados ternero 1 conteniendo: afrecho, gluten feed, germen de maíz, maíz partido, dextrosa, bicarbonato, carbonato de calcio y premezcla de recría, dados en los primeros 30 días; ternero 2 conteniendo lo mismo pero sin dextrosa dados desde el día 30 de su llegada hasta su beneficio; observando que la diferencia entre las dos raciones es la energía (Ver Anexo 5), ya que los recién comprados necesitan más energía por las deficiencias con las que llegan, también se les proporciona panca en la primera semana para minorar la alteración del medio ambiente ruminal; los nacidos en la zona comen desde que nacen solo ternero 2 hasta su beneficio.

d) Marcado de los animales:

Un día antes del beneficio se procedió a elegir a los animales en los distintos corrales, que tengan un peso entre 310 a 350 kg peso vivo, beneficiados los días lunes 30 animales, los martes 25 animales y los viernes 20 animales teniendo un total de 618 animales.

e) Beneficio:

Se procedió a ir al centro de beneficio para ver los números de los animales que van ingresando llevando un registro para saber su procedencia.

f) Diagnóstico de la lesión:

En la sala de menudencias haciendo uso de la vestimenta adecuada (cascos, guardapolvo, botas, mascarilla, cubre pelo, tablero para el registró) se observó cada hígado identificando la presencia de abscesos hepáticos diferenciando los causados por acidosis de los causados por fasciola u otro vector.

g) Registro de datos:

Terminada la evaluación, los datos obtenidos fueron colocados en un registro de datos, elaborada por el investigador (Ver Anexo 6).

## 5. Diseño Estadístico

Se utilizó para el estudio el análisis porcentual. Empleando la siguiente fórmula:

$$F = \frac{\text{Número de terneros con abscesos hepáticos}}{\text{Total de la población}} \times 100 =$$

#### IV. RESULTADOS

##### 1.- Frecuencia de animales con abscesos hepáticos en centro de engorde Santa Fe –Lurín.

En el estudio realizado de la frecuencia de los abscesos hepáticos en ganado de engorde criados en la Estancia Santa Fe distrito de Lurín, se determinó que de los 618 terneros muestreados se encontró 78 con abscesos hepáticos, representando un 12,62% y 540 terneros no presentaban abscesos hepáticos, representando el 87,37%.

##### Cuadro 1.- Frecuencia de animales con abscesos hepáticos en centro de engorde Santa Fe – Lurín, año 2013.

Hígados	Nº animales	Porcentaje
Con absceso	78	12,62 %
Sin absceso	540	87,37 %
<b>TOTAL</b>	<b>618</b>	<b>100.00 %</b>

## 2.- Frecuencia de animales con abscesos hepáticos según la raza.

Del total de animales beneficiados los criados en el establecimiento no presentaron absceso hepático, representando un 0%; de 575 animales criollos o (cruce con Brown swiss o Holstein) se observó abscesos hepáticos con una frecuencia del 13,57%.

**Cuadro 2.- Frecuencia de animales con abscesos hepáticos según la raza, año 2013.**

Raza	Nº animales	Hígados con abscesos	Porcentaje
Holstein	43	0	0%
Criollos o cruzados	575	78	13.57%
<b>Total</b>	<b>618</b>	<b>78</b>	<b>12.62%</b>

### 3.- Presentación de abscesos hepáticos por zona dañada y según días que permanecieron en el centro de engorde.

De los hígados afectados presentaron lesiones localmente 56, estos animales permanecieron en el engorde un promedio de 164 días; 22 presentaron abscesos de la forma generalizada con una permanencia promedio de 181 días en el engorde.

De los animales sanos que son un total de 540, en promedio en días que permanecieron en engorde fueron de 145 días.

#### Cuadro 3.- Presentación de abscesos hepáticos zona dañada y según días que permanecieron en el centro de engorde, año 2013.

Lugar de presentación	Nº animales	Días en engorde
Local	56	164 d
Generalizado	22	181 d
Sin abscesos	540	145 d

**Interpretación:** Los animales sin abscesos alcanzan el peso de beneficio en un tiempo no menor de 36 días, de los que presentan abscesos generalizados; de la misma manera los animales sin abscesos llegan al peso de beneficio en un tiempo no menor de 19 días de los que presentan abscesos locales. Vale decir que a mayor presentación de abscesos o compromiso del hígado mayor es la permanencia de los animales en el engorde.

## V. DISCUSION

El ganado de carne estabulado o en feedlot, requiere de raciones con alta densidad de nutrientes para ayudarlo a desarrollar su máximo potencial genético, en forma rápida y eficiente, lo controversial de esto es que justamente llevarlo a su máximo consumo nos va a dar más problemas sanitarios, siendo una de las principales la acidez que trae consigo consecuencias, una de ellas es la aparición de abscesos hepáticos.

Los abscesos hepáticos son muy comunes en ganado de engorde la frecuencia que se obtuvo de un total de 618 animales beneficiados fue de 12, 62% que está dentro de los rangos dados por otros estudios (Chengapha M, 1998), (Radostits M, Gay C., Blood C., Hinchcliff W, 1999), que van de un 12% a 30% (10,16).

La frecuencia que se observa en animales comprados, traídos de la sierra es mucho mayor en comparación a los animales criados en la zona en la cual no se halló abscesos alguno, esto tendría explicación en la alimentación netamente a base de granos desde los primeros semanas de nacido hasta su salida a beneficio tratándolos como mono gástricos evitando el desarrollo del rumen a diferencia de los viajeros que ya poseen un rumen desarrollado por que ya vienen comiendo fibra (6).

En cuanto a la permanencia de los animales en los centros de engorde vemos que hay una relación entre los días que permanecen los animales en engorde frente a la presencia de abscesos y el grado de compromiso en el hígado ya sea local o generalizado viendo que los resultados sugirieron diferencias significativas; en estos resultados influyen también los pesos de los animales al llegar por que si son más pesados salen más rápido a beneficio y viceversa, otras enfermedades que puedan presentar como en este caso también se veía presencia de fasciola hepática .Pero de igual manera si vemos la diferencia en un mayor número de animales la perdida es

significativa. Vemos que a mayor daño hepático menor es la conversión alimenticia y por ende menor ganancia de peso.

La protección contra la excesiva acidez tiene especial importancia en el primer periodo de engorda y se efectúa añadiendo a la dieta bicarbonato sódico (10), en el establecimiento vienen ya poniendo el bicarbonato de sodio en un 4% (en los primeros meses del año dándoles un mejor resultado, que deben ser evaluados; porque ya estos lotes se están beneficiando, presentando una menor cantidad de abscesos hepáticos ahora que meses anteriores.

## VI. CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en el presente estudio se puede tener las siguientes conclusiones:

- De un total de 618 hígados examinados, se ha diagnosticado un total de 78 hígados con abscesos; determinándose la frecuencia de abscesos hepáticos en la Estancia Santa Fe de un 12.62%.
- De los animales beneficiados, adquiridos de (Cusco, Puno, Huancayo, Arequipa) 575 animales criollos o cruzados son los que presentaron abscesos hepáticos a diferencia de los criados en la zona de raza Holstein (Santa Fe) que no presentaron absceso hepático.
- La frecuencia de abscesos hepáticos en el ganado comprado traídos de la sierra es de 13,57%.
- De los hígados afectados presentaron lesiones localmente 56, estos animales permanecieron en el engorde un promedio de 164 días. 22 presentaron abscesos de la forma generalizada con una permanencia promedio de 181 días en el engorde. De los animales sanos que son un total de 540, en promedio en días que permanecieron en engorde fueron de 145 días.
- Los abscesos del hígado rara vez se diagnostican por examen clínico; esto se realiza en el centro de beneficio y en la necropsia.

## VII. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios de investigación a nivel regional que determinen la frecuencia de abscesos hepáticos, que cuantifiquen los daños y/o pérdidas económicas en el decomiso de los hígados y la producción de la carne.
- Ejecutar trabajos de investigación en base a los resultados obtenidos de los animales criados intensivamente que aseguren que verdaderamente no o en una cantidad mínima presentan abscesos hepáticos y fisiológicamente como el organismo de estos animales responden a la ración a diferencia de los animales traídos de la sierra que cambian de alimentación.
- Sugerir alternativas a los ganaderos, que aminorasen la presencia de abscesos hepáticos como el uso de buffers en la ración: el bicarbonato del sodio y el carbonato de calcio; modificadores de la flora ruminal: como levaduras.
- Probar los aditivos sugeridos y su efecto en la acidez ruminal factor principal de la formación de abscesos hepáticos.

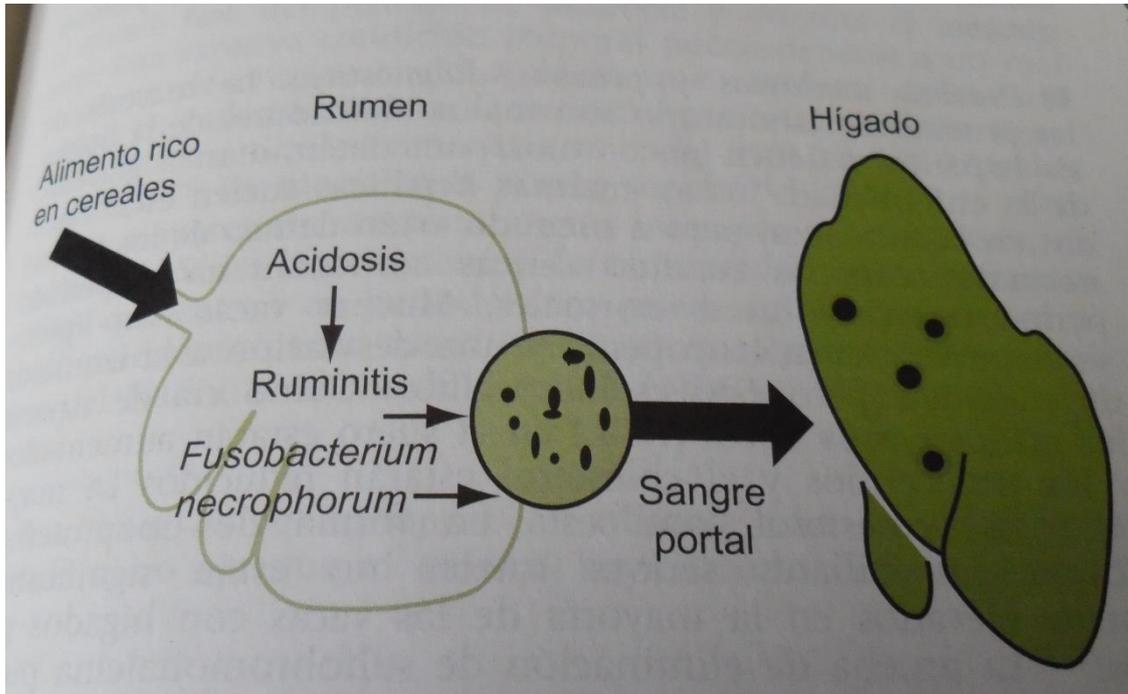
### VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Perusia O. Enfermedades Digestivas del Bovino. Hallado en: [http://www.corraldeengorda.com.mx/dig\\_abscesos.asp](http://www.corraldeengorda.com.mx/dig_abscesos.asp). Acceso el 10 de enero de 2013.
2. Rosenberger G. Medicina Interna y Cirugía del Bovino. 4.<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Editorial Intermedica; 2005.
3. W. Blowey Roger. Atlas a color de Enferdades y Trastornos del Ganado Vacuno. 2<sup>da</sup> ed. España: Editorial Diorki; 2006.
4. Kennedy Peter. Patología de los animales domésticos. 3<sup>ra</sup> ed. Uruguay: Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L.; 1990.
5. García Moreno. Enfermedades Digestivas. Hallado en: [http://www.agrobit.com.ar/Info\\_tecnica/Ganaderia/invernada/GA000010iv.htm](http://www.agrobit.com.ar/Info_tecnica/Ganaderia/invernada/GA000010iv.htm). Acceso el 25 de marzo de 2013.
6. Hans A. Enfermedades Digestivas. Argentina: Editorial Webbong; 2008.
7. E. Nuesque. Enfermedades Digestivas. Hallado en: [http://www.etsia.upm.es/fedna/capitulos/2002CAP\\_VII.pdf](http://www.etsia.upm.es/fedna/capitulos/2002CAP_VII.pdf) . Acceso el 8 de enero de 2013.
8. Manfred G. Enfermedades de la Vaca. 2<sup>a</sup> ed. España: Editorial Acribia; 1978.

9. Bath D, Dickinson F, Tucker A. Ganado Lechero. 2.<sup>a</sup> Ed. México: Editorial Interamericana; 1987.
10. Smith B. Medicina Interna de Grandes Animales. 4ta ed. España: Editorial S. L.; 2010.
11. Gonzales G. Enfermedades en Rumiantes. Hallado en: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/3494/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Trastornos-ruminales-en-el-vacuno-lechero:-un-enfoque-practico.html>. Acceso el 10 de marzo de 2013.
12. Gómez R. Enciclopedia Bovina. 1<sup>ra</sup> ed. México: Editorial FMVZ; 2008.
13. Stanchi O. Microbiología Veterinaria. 1<sup>ra</sup> ed. Argentina: Editorial Inter-Medica; 2007.
14. Jensen Rue. Enfermedades de los Bovinos en los corrales de engorda. 1<sup>ra</sup> ed. México: Editorial Hispano-Americana; 1973.
15. García Moreno. Enfermedades Digestivas. Hallado en: <http://books.google.com.pe/books?id=xgWf4gUXRwEC&pg=PA329&lpg=PA329&dq=abscesos+hepaticos+en+ganado+que+son&source=bl&ots=gYuDpfBzPf&sig=F3WlyVLVSmbS0OdwousSSft6MaY&hl=es&sa=X&ei=gMfsUJbbE5HW8gSS4oHoAw&ved=0CFsQ6AEwBg#v=onepage&q=abscesos%20hepaticos%20en%20ganado%20que%20son&f=falseimportante>. Acceso el 25 de marzo de 2013.
16. Radostits M, Gay C., Blood C., Hinchcliff W. O. Medicina Veterinaria. 9<sup>na</sup> ed. España: Editorial Interamericana de España, 1999.

**ANEXOS**

## ANEXO 1



Patogenia de los abscesos hepáticos

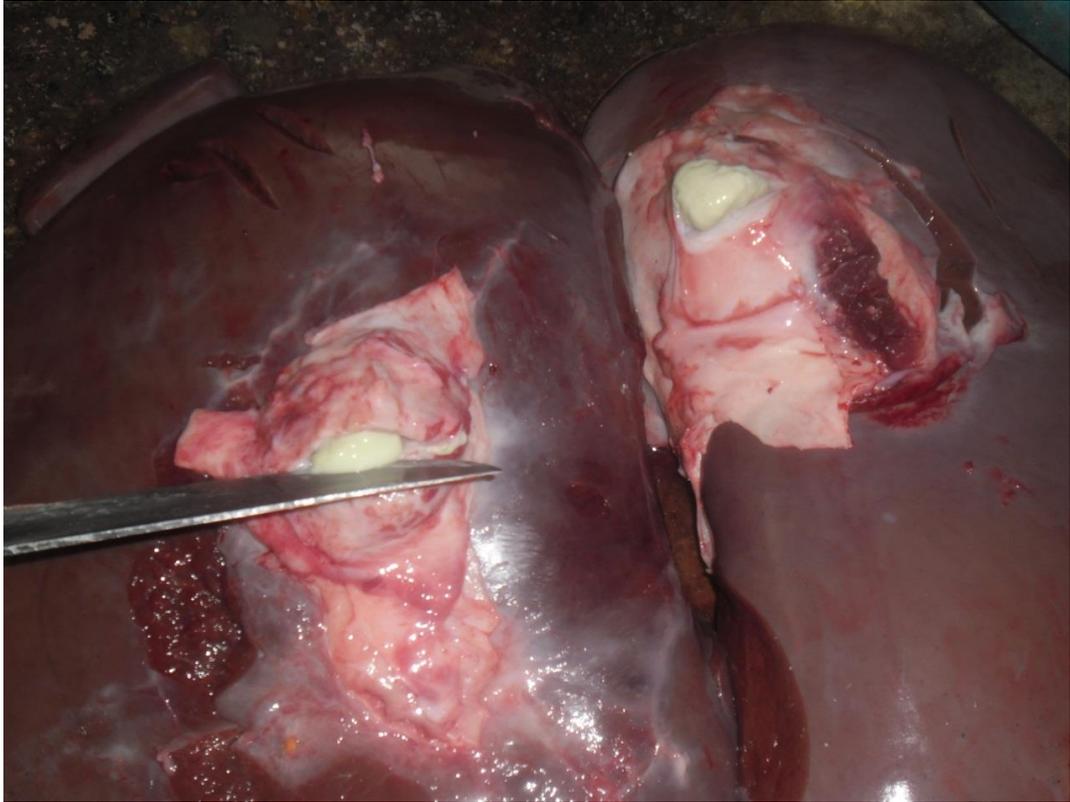
**Fuente:** Chengapha M, 1998 (10).

**ANEXO 2**

Presencia de abscesos en hígados de ganado de engorde

**Fuente:** Propia, 2013

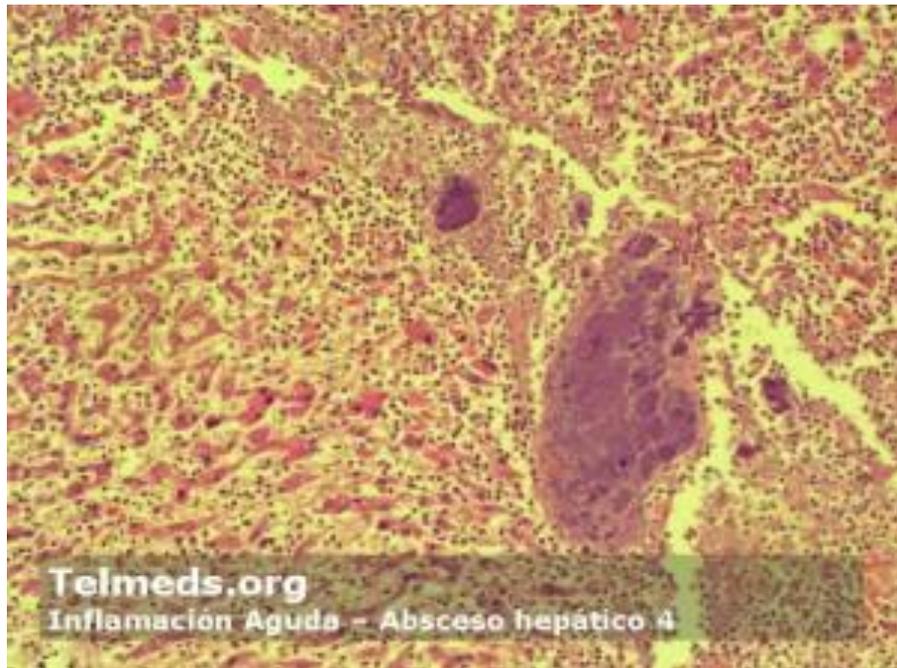
## ANEXO 3



Presencia de pus característico de *Fusobacterium necrophorum*

**Fuente:** Propia, 2013

## ANEXO 4



### **Histología de Absceso Hepático**

**Fuente:** Telmeds, 1999 (15).

## ANEXO 5

### Valores nutricionales de ración -TERNERO 1

DRY Matter	89.65%
NDT	74.48%
Prot.	11.92%
Fibra Cruda	6.08%
Calcio	0.23%
Fosforo	0.65%
ENmant	1.84Mcal/Kg
ENgan	1.23Mcal/Kg
EN	1.75Mcal/Kg
Grasa	4.37%
FDA	7.21%
FDN	21.19%
Azufre	0.16%
Sodio	0.04%
Prot.sobrep	6.47%
Vit. A	0.9 UI/Kg
Vit. D	0.00 UI/Kg
Vit. E	23.08 UI/Kg
Ceniza	3.02%
CNE	53.35%
ED	3.29Mcal/Kg
Potasio	0.71%

**Fuente:** Centro de engorde Estancia Santa Fe, 2013.

## Valores nutricionales de ración -TERNERO 2

DRY Matter	89.71%
NDT	73.88%
Prot.	12.48%
Fibra Cruda	6.75%
Calcio	0.23%
Fosforo	0.72%
ENmant	1.83Mcal/Kg
ENgan	1.22Mcal/Kg
EN	1.75Mcal/Kg
Grasa	4.43%
FDA	7.98%
FDN	23.77%
Azufre	0.17%
Sodio	0.05%
Prot.sobrep	6.70%
Vit. A	0.91 UI/Kg
Vit. D	0.00 UI/Kg
Vit. E	23.12 UI/Kg
Ceniza	3.30%
CNE	50.98%
ED	3.29Mcal/Kg
Potasio	0.83%

**Fuente:** Centro de engorde Estancia Santa Fe, 2013.

