

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN CIENCIAS VETERINARIAS



DETECCIÓN DE LESIONES HEPÁTICAS Y SU RELACIÓN CON EL SEXO, RAZA Y LA EFICIENCIA ESTIMADA EN BOVINOS DE ENGORDA SACRIFICADOS EN UN RASTRO TIPO INSPECCIÓN FEDERAL (TIF).

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS**

PRESENTA:

MVZ. ARSENIO GUZMÁN SÁNCHEZ

DIRECTOR:

MC. ALFONSO DE LA MORA VALLE

CODIRECTOR:

DR. GILBERTO LÓPEZ VALENCIA

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA, MÉXICO

FEBRERO, 2017.

Detección de lesiones hepáticas y su relación con el sexo, raza y la eficiencia estimada en bovinos de engorda sacrificados en un rastro tipo inspección federal (TIF). Tesis presentada por Arsenio Guzmán Sánchez como requisito parcial para obtener el Grado de Maestro en Ciencias Veterinarias, que ha sido aprobada por el siguiente comité:

MC. Alfonso de Mora Valle

Director

Dr. Gilberto López Valencia

Co-Director

Dr. Alejandro Plascencia Jorquera

Asesor

Dr. Gerardo Enrique Medina Basulto

Asesor

M en MVZ. Issa Carolina García Reynoso

Asesora

Mexicali, Baja California, México Febrero 2017

AGRADECIMIENTOS

Antes que nada, quiero expresar mi más sincero agradecimiento al Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias por el apoyo brindado durante este tiempo, de la misma manera agradezco inmensamente la colaboración de la planta de sacrificio TIF No.301 para la realización de este proyecto.

Agradezco profundamente a mi tutor y guía de ésta tesis al MC. Alfonso de la Mora Valle, por haberme brindado la oportunidad de trabajar con él, por haber tenido la paciencia necesaria, transmitirme sus conocimientos y ser accesible en todo momento. Un agradecimiento muy especial al Dr. Gilberto López Valencia, por su grata colaboración, apoyo y por sus valiosos consejos sobre este trabajo. También deseo agradecer a los sinodales encargados de revisar y corregir este trabajo, al Dr. Alejandro Plascencia Jorquera, Dr. Gerardo Enrique Medina Basulto y a la MC. Issa Carolina García Reynoso. Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por haberme permitido realizar la Maestría en Ciencias Veterinarias a través de la beca proporcionada, porque gracias a ello, fue posible mi estancia en este proyecto de investigación. Al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos (UNAM).

A todas aquellas personas que contribuyeron en las diferentes fases de este proyecto y durante la maestría, haciendo que mi estancia en este lugar fuera placentera y una experiencia inolvidable.

DEDICATORIA

La presente Tesis está dedicada a mis padres y hermanos, porque siempre estuvieron brindándome su apoyo y sus consejos, para hacer de mí una mejor persona. A mis familiares, amigos y compañeros, sin olvidar a todas aquellas personas que directa e indirectamente contribuyeron en mi desarrollo personal y profesional en el transcurso de la maestría e hicieron que la culminación de estos estudios fuera posible.

Con cariño muy especial para mis abuelos que, aunque ya no estén físicamente sus consejos seguirán conmigo.

LISTA DE CONTENIDO

I INTRODUCCIÓN.....	1
II REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1 Anatomía y fisiología de la digestión en rumiantes.....	3
2.1.2 Ecosistema microbiano de la digestión fermentativa.....	4
2.1.3 Ácidos grasos volátiles.....	6
2.2 Trastornos digestivos.....	6
2.1.2 Cambios en la flora ruminal.....	7
2.3 Adaptación del epitelio ruminal.....	9
2.4 Acidosis.....	10
2.5 Rumenitis.....	11
2.6 Patogénesis de los abscesos.....	12
2.7 Bacterias asociadas.....	14
2.7.1 Especies de <i>Fusobacterium</i>	14
2.7.2 <i>Truepelleria pyogenes</i>	15
2.7.3 Virulencia de <i>F. necrophorum</i> y <i>T. pyogenes</i>	16
2.8 Incidencia y factores de riesgo.....	17
2.9 Abscesos hepáticos en novillos Holstein.....	19
2.10 Importancia económica.....	20
2.11 Efectos sobre el desempeño de los animales.....	21
2.12 Diagnóstico.....	22
III MATERIALES Y METODOS.....	25
Ubicación.....	25
Tipo de estudio.....	25
Criterios de inclusión.....	25
Toma de muestras.....	26
Cálculo de la tasa de prevalencia.....	26
Histopatología.....	26
Cálculo de la eficiencia alimenticia.....	26
Análisis de datos.....	26
IV RESULTADOS.....	28

V DISCUSIÓN.....	33
VI CONCLUSIONES	37
VII LITERATURA CONSULTADA.....	38
ANEXO I.....	44
ANEXO II.....	45

LISTA DE CUADROS

Cuadro	Página
1 Principales diferencias entre acidosis aguda y subaguda.....	11
2 Prevalencia de abscesos hepáticos en los corrales de engorda.....	19
3 Frecuencia de lesiones hepáticas en 2577 cabezas de bovinos sacrificados.....	28
4 Magnitud de asociación entre la frecuencia de abscesos y el sexo de los bovinos.....	29
5 Magnitud de asociación entre la frecuencia de abscesos hepáticos y la raza de los bovinos.....	30
6 Promedios de peso vivo, peso en canal y rendimiento atribuidos entre canales con hígados normales y lesionados en 1366 bovinos sacrificados..	31
7 Clasificación de lesiones hepáticas y su relación con el peso en vivo, peso en canal y rendimiento.....	31

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
Fig 1. Información colectada durante 10 años sobre la incidencia promedio de abscesos hepáticos.....	18
Fig 2. Relación entre el porcentaje de lesiones hepáticas y la eficiencia alimenticia.....	32

RESUMEN

Detección de lesiones hepáticas y su relación con el sexo, raza y la eficiencia estimada en bovinos de engorda sacrificados en un rastro tipo inspección federal (TIF).

Con el objetivo de establecer la prevalencia y diagnosticar las patologías que generan decomiso en hígados en el municipio de Mexicali, B. C., se realizó un estudio epidemiológico observacional de tipo transversal en una planta de sacrificio tipo inspección federal (TIF). En el período comprendido de noviembre del 2015 a marzo del 2016. La evaluación de hígados se llevó a cabo durante el exámen *post-mortem* y se inspeccionaron 2,577 hígados de los animales sacrificados, la clasificación se realizó de acuerdo a su aspecto macroscópico y distribución de lesiones. Detectando una incidencia de abscesos hepáticos de 6%, Hiperplasia biliar/fibrosis 5.78%, Adherencias 2.36%, Fibrosis 1.74%, Telangiectasia 1.04% y Misceláneos 0.62 %. Además, se evaluó la relación en la incidencia de abscesos y el sexo en cruza de bovinos. Los novillos presentaron 1.4 veces más de ser detectados con abscesos que las vaquillas (OR= 1.4; 95%IC=0.72 – 1.72; P<0.32). Los novillos Holstein presentaron 1.8 veces más de ser detectados con abscesos que las cruza de novillos (OR=1.8; 95%IC=1.17 – 2.8; P<0.05). También se relacionó la eficiencia en corrales con la frecuencia de lesiones hepáticas, en la cual no se observó diferencia estadística significativa (P<0.42).

El 17.53% de los animales sacrificados presentaron lesiones hepáticas que representan pérdidas económicas estimadas en \$61,020 (~3, 000 dólares americanos) esto solo en base al valor del hígado no comercializado. El efecto reportado de los abscesos hepáticos, sobre el desempeño de los animales en estudios previos ha sido desde ningún efecto, hasta una reducción en el consumo diario de 5%, ganancia diaria de 11%, eficiencia alimenticia 9.7 % y una reducción de peso en canal de 4 – 36 kg (Montgomery, 1985; Brink et al., 1990; Fox et al., 2009; Brown and Lawrence, 2010; Rezac et al., 2014).

ABSTRACT

Detection of hepatic lesions and their relationship to sex, breed and estimated efficiency in fattened cattle slaughtered on a federal inspection trail (TIF).

With the aim to establish the prevalence and diagnose the pathologies that cause liver condemnation in the municipality of Mexicali, B.C, an observational epidemiological study of a cross-sectional type was carried out in a slaughterhouse type federal inspection (TIF), between November 2015 and March 2016. The assessment of livers was carried out during the post-mortem examination and 2,577 livers of the slaughtered animals were inspected; a classification was performed according to their macroscopic appearance and lesion distribution. Detecting an incidence of abscesses of 6%, Bile duct hyperplasia/fibrosis 5.78%, Adhesions 2.36%, Fibrosis 1.74%, Telangiectasia 1.04% and Miscellaneous 0.62%. In addition, we evaluated the relationship between the incidence of abscesses and sex in crosses of cattle. The steers were 1.4 times more likely to be detected with abscesses than heifers (OR = 1.4, 95% CI = 0.72 - 1.72, P <0.32). Holstein steers were 1.8 times more likely to be detected with abscesses than steers (OR = 1.8, 95% CI = 1.17 - 2.8, P <0.05). Efficiency was also correlated in pens with the frequency of hepatic lesions, in which no statistically significant difference was observed (P <0.42).

A 17.53% of the slaughtered animals had hepatic lesions representing an estimated economic loss of \$ 61,020 pesos (~ 3000 USA dollars), this only based on the non-marketed liver value. The reported effect of hepatic abscesses on the performance of animals in previous studies has been from no effect to a reduction in daily consumption of 5%, daily gain of 11%, feed efficiency 9.7% and weight reduction in carcass 4 - 36 Kg (Montgomery, 1985; Brink et al., 1990; Fox et al., 2009; Brown and Lawrence, 2010; Rezac et al., 2014).

INTRODUCCIÓN

México se ubica como el octavo productor de cárnicos a nivel mundial con 1.7 millones de toneladas. La ganadería bovina productora de carne se liga al comercio internacional a través de la exportación de becerros para engorda a Estados Unidos de América (EUA) y cortes de carne a Japón y Corea. Lo anterior, coloca a México en el onceavo lugar en exportación de carne de bovino en el mundo (UGR BC, 2009; FAS, 2015).

Durante 2014, se produjeron 1, 827,152 toneladas de carne en canal. De las cuales Veracruz generó 243,779 toneladas, Jalisco 204,651, Chiapas 113,534, Sinaloa 91,938 y Baja California 87,078. %. Estas entidades contribuyeron de manera conjunta con el 40.5% de la producción nacional de carne de esta especie (SIAP, 2015a).

La mortalidad y morbilidad asociadas a las alteraciones digestivas en los corrales de engorda se encuentran en el segundo lugar en importancia y son sobrepasadas solamente por las enfermedades respiratorias. Entre los desórdenes digestivos del ganado bovino en los corrales de engorda, la acidosis es una de las más comunes y ha cobrado importancia desde que el uso de granos en las dietas, se volvió una práctica ampliamente utilizada (Nagaraja y Lechtenberg, 2007).

La acidosis ruminal en el ganado de engorda es un trastorno metabólico común de origen digestivo, con importantes implicaciones económicas y de bienestar animal. Esta alteración digestiva se asocia con la formación de abscesos hepáticos que son causados por la migración de bacterias del rumen, tales como *Fusobacterium necrophorum* y *Truepellera pyogenes* a la circulación portal como resultado de la disminución en la función protectora de la mucosa ruminal (Dirksen et al., 1985; Nocek, 1997; Kleen et al., 2003; Oetzel, 2003).

Los estudios realizados en los corrales de engorda de los Estados Unidos y el mundo reportan una prevalencia de abscesos hepáticos que fluctúa entre 10 – 20% (USDA, 2009; Brown y Lawrence, 2010; Rezac et al., 2014; Elanco, 2015).

En México existen escasos datos sobre la problemática planteada y específicamente en baja california no se cuenta con información documentada del

efecto de los abscesos hepáticos sobre el rendimiento en los bovinos de engorda. Debido a la importancia económica y el lugar que ocupa el estado como productor de carne de bovino en canal. El presente trabajo tuvo como objetivo, identificar y diagnosticar las patologías que generan decomiso en hígados de bovinos en engorda sacrificados e investigar su impacto sobre peso vivo, peso en canal, rendimiento y eficiencia alimenticia.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Anatomía y fisiología de la digestión en rumiantes

El sistema digestivo de los rumiantes incluye cuatro compartimentos (tres pre-estómagos y un estómago glandular), intestino delgado e intestino grueso. En los animales lactantes, los dos primeros compartimentos, el rumen y el retículo, están poco desarrollados, de modo que la leche que llega al estómago, es canalizada mediante un pliegue tubular del retículo, llamado gotera esofágica o gotera reticular, hasta el tercero y cuarto compartimiento, omaso y abomaso. Una vez que los terneros o corderos empiezan a consumir alimentos sólidos, los dos primeros compartimentos (suelen considerarse conjuntamente como retículo-rumen), aumentan considerablemente de tamaño con la edad, de manera que, en los animales adultos, suponen el 85 % de la capacidad del estómago. El consumo de alimentos fibrosos, como el heno y la paja, estimula el aumento de tamaño del retículo. La fermentación de los alimentos por los microorganismos del rumen da lugar a la producción de ácidos grasos volátiles, especialmente al ácido butírico producido por la fermentación de concentrados como los cereales, estimulan la formación de papilas en las paredes del rumen. Las papilas son pequeñas proyecciones en forma de dedo que aumentan la superficie para la absorción de los nutrientes. Por lo tanto, la combinación de alimentos fibrosos y alimentos ricos en almidón, estimulan el desarrollo del rumen y facilitan el proceso del destete. En los animales adultos alimentados en condiciones normales, no funciona la gotera esofágica, el alimento y el agua llenan el retículo y rumen. No obstante, el reflejo del cierre de la gotera esofágica para formar un conducto, puede estimularse en los adultos, especialmente si se les permite beber mediante tetinas (McDonald et al., 2011).

El contenido del rumen, se mezcla continuamente gracias a las contracciones rítmicas de sus paredes, durante la rumia, el pienso que se encuentran en el extremo anterior penetra en el esófago y es devuelto a la boca a merced de una contracción antiperistáltica. La porción líquida es deglutida

rápidamente, en tanto que la parte más grosera es masticada intensamente antes de regresar al rumen. Probablemente, el principal factor que induce la rumia es el estímulo táctil en el epitelio de la parte anterior del rumen, al consumir ciertas raciones, especialmente las que incluyen poca cantidad de alimentos groseros, o no los incluyen, el estímulo puede resultar insuficiente para provocar la rumia. El tiempo empleado en la rumia por los animales depende del contenido en fibra de la ración. En el ganado vacuno en pastoreo suele ser de unas 8 horas al día, aproximadamente el mismo tiempo que el invertido pastando. Cada bolo de alimento regurgitado es masticado 40 - 50 veces, de modo que la masticación es mucho más intensa que durante la ingestión. El retículo-rumen proporciona un sistema de cultivo continuo para bacterias anaerobias, protozoos y hongos. Los alimentos y el agua llenan al rumen, donde aquellos son parcialmente fermentados, dando lugar, principalmente, a ácidos grasos volátiles, células microbianas, metano y dióxido de carbono. Los gases se eliminan por erupción y los ácidos grasos se absorben, en su mayor parte a través del epitelio ruminal. Las células microbianas pasan al abomaso e intestino delgado, acompañando a los componentes de los alimentos no degradados, allí son digeridos por las enzimas segregadas, absorbiéndose los productos de la digestión (McDonald et al., 2011).

Al igual que los demás sistemas de fermentación continua, el rumen precisa una serie de mecanismos homeostáticos. Los ácidos producidos durante la fermentación podrían, teóricamente, hacer descender el pH del líquido ruminal hasta 2.5-3.0, sin embargo, en condiciones normales, el pH se mantiene entre 5.5 y 6.5. Los fosfatos y bicarbonatos de la saliva actúan como tampones, además la rápida absorción de los ácidos (así como amoníaco), facilitan el mantenimiento del PH. La presión osmótica del contenido ruminal se mantiene próxima a la de la sangre, a merced del flujo de iones existentes entre ambos. El oxígeno que ingresa con los alimentos se utiliza rápidamente, manteniéndose la anaerobiosis. Ante la falta de oxígeno, el carbono es el aceptor final de los iones hidrogeno y por lo tanto, de la formación de metano.

La temperatura del líquido ruminal se mantiene próxima a la del animal (38-42°C) (McDonald et al., 2011).

2.1.2 Ecosistema microbiano de la digestión fermentativa

La población bacteriana relacionada con la digestión fermentativa es muy amplia, con al menos 28 especies funcionalmente importantes, localizadas en el rumen. El número total de bacterias en los pre-estómagos o en el intestino grueso suele oscilar entre 10^{10} y 10^{11} células por gramo de ingesta. La mayoría de estas bacterias son anaerobias estrictas que no sobreviven en presencia de oxígeno, aunque también pueden encontrarse microorganismos facultativos. En el rumen también hay hongos, y las investigaciones realizadas sugieren que pueden desempeñar un papel importante en la digestión de las paredes de las células vegetales (Cunningham, 2014).

Asimismo, el rumen posee una amplia población de protozoos, al igual que el ciego y el colon, cuyo número oscila entre 10^5 y 10^6 células por gramo de contenido ruminal. Aunque esta cantidad es considerablemente menor que la de bacterias, el tamaño relativamente mayor de los protozoos frente al de las bacterias, hace que la masa ruminal total de células protozoarias sea cercana a la masa de células bacterianas en la mayoría de las dietas. La mayor parte de los protozoos del rumen son ciliados y pertenecen a los géneros *Isotricha* o *Entodinium*, aunque también hay especies flageladas, en especial en los rumiantes jóvenes. Al igual que los demás organismos del rumen, los protozoos son anaerobios. Las habilidades o capacidades digestivas de los protozoos y las bacterias son similares; por lo tanto, cualquiera de ellos puede realizar la mayoría de las funciones fermentativas del rumen. Los protozoos ingieren gran número de bacterias, con lo que mantienen la población bacteriana del rumen bajo control. Sin embargo, ninguna de las acciones de los protozoos parece ser esencial para la función del rumen, ya que los rumiantes pueden sobrevivir sin ellos. Por lo tanto, su papel en el marco ecológico general del rumen es incierto. Una posible función potencialmente importante de los protozoos hace referencia a su capacidad para ralentizar la digestión de los sustratos rápidamente

fermentables, como son los almidones y algunas proteínas. Los protozoos pueden ingerir partículas de almidón y proteína almacenándolas en su interior, protegidas de la acción de las bacterias. Los almidones y las proteínas permanecen englobados hasta ser digeridos por los protozoos, o hasta la muerte de estos, o bien hasta que son arrastrados desde el rumen hacia el tracto digestivo inferior. De esta forma, los protozoos pueden retrasar o prolongar la digestión de estos sustratos. Especialmente en el caso del almidón, este efecto de los protozoos puede beneficiar al hospedador a través de la modulación o retraso de la digestión de los sustratos de fermentación rápida (Cunningham, 2014).

2.1.3 Ácidos grasos volátiles

Se puede apreciar la elegancia y belleza de la relación simbiótica que se da en la digestión fermentativa en relación con el metabolismo de los AGV. Estas moléculas son los productos finales, es decir, los productos de desecho, del metabolismo microbiano anaerobio, al igual que el dióxido de carbono lo es del aerobio. Si los AGV pudieran acumularse, inhibirían o alterarían el proceso fermentativo al disminuir el pH del tubo digestivo o los pre-estómagos. Sin embargo, el animal hospedador mantiene las condiciones para la fermentación, amortiguando los cambios de pH y eliminando por absorción los AGV del tracto digestivo. El beneficio que supone para el hospedador deriva de la energía química contenida en ellos. Estos “productos de desecho” bacterianos representan los componentes gastados en el marco del sistema de la fermentación anaerobia, pero aun contienen una energía considerable que puede aprovecharse mediante el metabolismo aerobio. En los rumiantes y otros grandes herbívoros, los AGV son los combustibles energéticos más importantes y cumplen en gran medida el papel que en los animales omnívoros de un solo estómago desempeña la glucosa (Cunningham, 2014).

2.2 Trastornos digestivos

La mortalidad y la morbilidad asociadas a las alteraciones digestivas en el ganado bovino en corral de engorda, se encuentran en el segundo lugar en importancia y son sobrepasadas solamente por las enfermedades respiratorias. Entre los desórdenes digestivos del ganado bovino de engorda, la acidosis es una de las más comunes y se ha reconocido su importancia a partir de que el uso de granos en el alimento se volvió una práctica ampliamente utilizada (Nagajara y Timenger, 2007). La acidosis en los corrales de engorda, es el resultado del consumo de carbohidratos fermentables en cantidades suficientes como para causar una acumulación de ácidos orgánicos en el rumen, con una consecuente reducción en el pH (Ricke et al. 1996). Los ácidos orgánicos son productos de la fermentación microbiana de la materia alimenticia. En condiciones fisiológicas, los ácidos orgánicos no se acumulan en el rumen, porque la absorción ruminal se mantiene al mismo ritmo al que se van produciendo. En esta situación, la fermentación ruminal es estable y el pH ruminal puede variar desde 5.6 hasta 6.5, con un pH promedio típico de alrededor de 5.8 a 6.2, el pH puede ocasionalmente caer por debajo de 5.6 por un breve periodo de tiempo durante el ciclo normal de alimentación (Nagajara y Timenger, 2007).

2.2.1 Cambios en la flora ruminal

Los cambios bacterianos asociados con la acidosis ruminal incluyen principalmente cambios en las poblaciones de bacterias fermentadoras de almidones y azúcares solubles (bacterias amilolíticas, fermentadoras de maltosa y de glucosa) y bacterias fermentadoras de ácido láctico. La proporción de bacterias amilolíticas en el rumen puede llegar a ser tan alta como en un 90% a 95% del total de bacterias que se cultivan en animales alimentados con granos (Leedle y Hespell, 1980). Las bacterias ruminales que rápidamente fermentan almidones y azúcares, además contribuyen a una rápida acumulación de ácido láctico DL y de AGV's incluyen: *Selenomonas ruminantium*, *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus sp.* El *S. ruminantium* es un organismo dominante de 22%–51% del total de las bacterias cultivables en el

rumen de los animales adaptados a una dieta alta en granos (Ricke et al., 1996). El *S. bovis* es anaerobio facultativo y su conteo en animales alimentados con forrajes no es alto (10^4 – 10^7 /g), pero su número puede alcanzar hasta 10^{11} /g en contenido ruminal si existe un exceso de carbohidratos fermentables. Aunque muchas bacterias ruminales pueden utilizar el almidón, el éxito relativo del *S. bovis* es el resultado de su rápida tasa de crecimiento (con un tiempo de duplicación de 12 minutos) y por la rápida degradación del almidón (McAllister et al.1990). El crecimiento explosivo del *S. bovis* en respuesta a la disponibilidad de carbohidratos fermentable, se observa solamente en situaciones donde el animal no está adaptado al grano o durante el periodo de la dieta escalonada o set-up. De forma paradójica, una vez que el ganado se adaptó a la dieta con granos el número de *S. bovis* declina a 10,000 veces y son similares a los del ganado que se alimenta de forraje, esta declinación no se encuentra enteramente relacionada con el pH ruminal (Wells et al., 1997). Aunque se considera que el *S. bovis* es de alguna manera tolerante al ácido, no lo es como los *Lactobacillus* y su tasa de crecimiento se reduce si el pH es menor a 6.0 (McAllister et al.,1990; Finlayson, 1983). La producción de ácido láctico por el *S. bovis* causa que el pH ruminal decline, lo cual inhibe las tasas de crecimiento en la mayoría de las bacterias ruminales y los *Lactobacillus* tolerantes al ácido se conviertan en los predominantes. El papel del *S. bovis* es iniciar la cadena de eventos que eventualmente llevaran a la acidosis ruminal. Por lo tanto, el *S. bovis* se considera el principal agente etiológico de la acidosis aguda y las estrategias de prevención como el uso de antibióticos y vacunas, frecuentemente tienen como blanco el control del crecimiento de *S. bovis* en el rumen (Gill y Leng, 2000; Nagajara y Miller, 1989). Los *Lactobacillus* ruminales son más resistentes al pH bajo en comparación con el *S. bovis*, lo cual explica porque se vuelven dominantes en un rumen ácido (pH <5.6). El aumento significativo en la población de *Lactobacillus* ruminal es una característica común de la acidosis aguda y subaguda (Nagajara y Miller, 1989; Slyter, 1976). El rumen tiene *Lactobacillus* homofermentadores (isómeros L- y D-) y heterofermentadores (lactato, acetato o etanol), debido a las numerosas

especies que existen, los aislamientos del rumen no se identifican a nivel de especie, sino más bien frecuentemente se describen como “*Lactobacillus* sp.” Dos especies predominantes de *Lactobacillus* que se han identificado y caracterizado, particularmente en animales adaptados a granos, incluyen los *Lactobacillus ruminis* y el *Lactobacillus vitulinus* (Jassim y Rowe, 1999; Sharpe et al., 1973). La primera especie produce principalmente ácido láctico L (+) y la última produce solamente el isómero D. El lactato es un producto intermedio de la fermentación y se metaboliza a (AGV's). La adaptación del rumen a una dieta alta en granos incluye principalmente el aumento en estas poblaciones de bacterias capaces de utilizar el ácido láctico (Counotte et al., 1981; Huber et al., 1976). Las especies bacterianas que fermentan ácido láctico incluyen *Anaerovibrio lipolytica*, *Fusobacterium necrophorum*, *Megasphaera elsdenii*, *Peptostreptococcus asaccharolyticus*, *S. ruminantium* subsp *lactilytica*, *Propionibacterium acnes* y *Veillonella parvula*. De estas bacterias *M. elsdenii* y *S. ruminantium* subsp *lactilytica* son los organismos fermentadores de lactato, predominantes en animales que se alimentan con granos (Huber et al., 1976; Mcakie et al., 1978). *M. elsdenii* es un cocus Gram negativo y probablemente el organismo ruminal mas importante con respecto a la fermentación de ácido láctico y, por lo tanto, tiene un papel central en la prevención y la acumulación de ácido láctico ruminal en animales adaptados al grano (Counotte et al., 1981).

2.3 Adaptación del epitelio ruminal

El rumen ha demostrado adaptarse al aumento en los niveles de grano de la dieta, alargando el tamaño de las papilas y por lo tanto maximizando el área superficial para la absorción de ácidos grasos volátiles (AGV's) (Gabel et al, 1987; Goad, 1981; Odongo et al, 2006). En ovejas y ganado bovino el aumento de granos en la dieta o concentraciones (AGV's), puede incrementar rápidamente la proliferación del epitelio estratificado escamoso (SSE) ruminal (Shen et al., 2004). Se piensa que el butirato estimula eventos de proliferación celular e inhibe la apoptosis (Mentchel, 2001). En bovinos alimentados con dietas altas en granos, se ha sugerido que la tasa de envejecimiento celular

puede convertirse en paraqueratósica y disminuir el (SSE). La paraqueratosis e hiperqueratosis son comúnmente asociadas a alimentación con alto porcentaje en granos y comprometen gravemente la absorción de (AGV's) (Bull et al, 1965; Henders y Owens, 1965; Tamate y kikuchi, 1978). La acidosis ruminal puede causar la erosión del (ESS), lo que permite la translocación de microbios del rumen al torrente sanguíneo portal, dando origen a los abscesos hepáticos (Steel et al., 2011).

2.4 Acidosis

La acidosis en bovinos de engorda es el resultado del consumo de carbohidratos fermentables en cantidades suficientes como para causar una acumulación de ácidos orgánicos en el rumen, con una consecuente reducción en el pH (Nagaraja y Titgemeyer, 2007). Los ácidos orgánicos son productos de la fermentación microbiana de la materia alimenticia. En condiciones de consumo normal, los ácidos orgánicos no se acumulan en el rumen porque la absorción ruminal se mantiene al mismo ritmo al que se van produciendo. En esas situaciones, la fermentación ruminal es estable y el pH ruminal puede variar desde 5.6 hasta 6.5, con un pH promedio entre 5.8 a 6.2. El pH puede ocasionalmente caer por debajo de 5.6 por un breve periodo de tiempo durante el ciclo normal de alimentación, la fluctuación ocurre debido a que el pH ruminal se encuentra influenciado por el consumo de granos, por la capacidad inherente del animal a proporcionar amortiguadores y la absorción de esos ácidos (Nagaraja y Lechtenberg, 2007).

En la acidosis aguda, la razón por la que el pH alcanza 4.5 o menos es la acumulación de ácido láctico, lo que es el resultado de una producción en aumento y una fermentación de ácido láctico disminuida. El aumento en la producción es resultado del establecimiento de una población de *Lactobacillus spp* tolerantes al ácido y la disminución en la fermentación tiene lugar, debido a que el pH se encuentra por debajo del rango necesario para que se encuentren activas las bacterias fermentadoras del lactato (Nagaraja y Lechtenberg, 2007; Therion et al., 1982).

En la acidosis subaguda, la razón por la que el pH cae por debajo de 5.5 es la acumulación de AGV's, resultado de una combinación de la sobreproducción y posiblemente una absorción disminuida. Aunque el ácido láctico se produce durante la acidosis subaguda, no se acumula porque las bacterias que fermentan acetato permanecen activas y rápidamente lo metabolizan a AGV's. Conforme el pH se acerca a 5.0 o por debajo de esto por un período de tiempo sostenido, el crecimiento de bacterias que fermentan lactato es inhibido y, por lo tanto, el lactato comienza a acumularse (Goad et al., 1998).

Cuadro 1. Principales diferencias entre acidosis aguda y subaguda.

Punto	Acidosis aguda	Acidosis subaguda
Signos clínicos	Presentes	Ausentes
Mortalidad	Si	No
pH ruminal	<5.0	5.0 - 5.5
Ácido láctico	Alto (50 - 120 mmol)	Normal (0 - 5 mmol)
AGV's	Altos al inicio y a continuación por debajo de lo normal (< 100 mmol)	Alto (150 - 225 mmol)
<i>Streptococcus bovis</i>	Aumento inicial	Sin cambios
<i>Lactobacillus sp.</i>	Aumento	Aumento
Productoras de ácido láctico	Aumento	Aumento
Utilizadoras de ácido láctico	Disminución	Aumento
Aminas	aumentada	No se determino
Endotoxinas	Aumentada	Aumentada
Ácido láctico	Aumentado, particularmente D (-)	Normal
Bicarbonato	Reducción marcada (<20 meq/l)	Normal a reducida
Endotoxinas	Si	Si
Mediadores de la inflamación	Si	Si
Rumenitis	Si	Si
Abscesos en hígado	Si	Si

Adaptado y modificado de Nagaraja y Lechtenberg, (2007).

2.5 Rumenitis

Las células epiteliales del rumen no están protegidas por la secreción de moco, como están las células de abomaso las cuales son particularmente vulnerables al daño químico. El rumen con pH bajo por tiempos prolongados puede llevar a rumenitis, lo cual típicamente implica erosión y ulceración del epitelio ruminal. Aun en períodos relativamente cortos de acidosis ruminal subaguda (SARA) puede causar inflamación, ulceración y cicatrices de la pared ruminal (Owens et al. 1998). Oetzel (2003) señaló que la rumenitis es la lesión fundamental de (SARA) y que puede conducir a problemas de salud crónicos y retraso del crecimiento en el ganado, especialmente si las condiciones de pH bajo ocurren por un tiempo prolongado. Rumenitis es usualmente asociada con un cambio drástico a dietas con alta energía (granos de cereal). En un estudio realizado por Steele et al. (2011) observo cambios estructurales de las papilas ruminales, durante la transición de una dieta basada en alto contenido de forraje y 0 % de grano, a una dieta con 35% de forraje y 65% de grano. De acuerdo a lo reportado por Steele et al. (2011) (SARA) fue diagnosticada durante la semana uno del período con dieta alta en granos, el pH ruminal estuvo por debajo de 5.6 durante 4.6 ± 1.4 h diarias y por debajo de 6.0 durante 14.9 ± 5.2 h / día. La concentración de (AGV's) y la osmolalidad en el fluido ruminal fueron mayores ($P < 0.01$), durante el período alto en granos (HG) en comparación con el período alto en forraje (HF). La descamación de las células queratinizadas era evidente a lo largo de la superficie de las papilas en ambas dietas, sin embargo, fue más evidente durante la dieta (HG) en todo el ganado, especialmente durante la semana uno cuando ocurrió (SARA). otras variaciones en la dieta como cambios en el tipo o el tiempo, fluctuación en los patrones de consumo y bajos niveles de forraje en dietas, están implicados en condiciones que causan (SARA) y pueden causar rumenitis (Marie Krause y Oetzel, 2006; Nagaraja and Titgemeyer, 2007). El forraje es importante en los corrales de engorda, ya que diluye la densidad energética de la dieta al mismo tiempo que estimula la rumia y la afluencia de agentes alcalinos a partir de la producción de saliva (Holden et al., 1994; Allen, 1997).

2.6 Patogénesis de los abscesos hepáticos

Los abscesos hepáticos son considerados generalmente como una secuela de acidosis ruminal y rumenitis, en bovinos alimentados con dietas altas en carbohidratos fácilmente fermentables y bajo forraje, de ahí surge el término “complejo acidosis rumenitis y abscesos hepáticos”. La primera observación de una relación entre abscesos hepáticos y lesión ruminal en bovinos engordados fue hecha por Smith (1944) el cual fue confirmado posteriormente por Jensen et al. (1954). En estudios recientes sobre la relación entre el grado de lesión ruminal y los abscesos en bovinos sacrificados, se observó que el 32% de los bovinos con rumenitis leve o severa tenían abscesos, comparado con 19% de los bovinos con paredes ruminales saludables (Rezac et al., 2014a).

Las bacterias entran al torrente sanguíneo o causan abscesos en la pared ruminal, que posteriormente arrojan émbolos bacterianos a la circulación portal y son filtradas por el hígado, dando lugar a la infección y formación de abscesos. El hígado es altamente vascular, por lo tanto, es rico en oxígeno, además es un órgano defendido con eficiencia debido a sus numerosas células fagocíticas (leucocitos y células de Kupffer). *F. necrophorum* como anaerobio tiene que superar las altas concentraciones de oxígeno y mecanismos fagocíticos para sobrevivir, proliferar e iniciar la formación de abscesos. La leucotoxina y LPS endotóxico de *F. necrophorum* pueden protegerlo de la fagocitosis (Tan et al., 1996; Emery et al., 1986). Además, la liberación de productos citolíticos, enzimas lisosomales y metabolitos de oxígeno como consecuencia de la destrucción de los fagocitos, tiene un efecto perjudicial sobre el parénquima hepático (Fales et al., 1977). La sinergia con bacterias facultativas, en particular *T. pyogenes*, coagulación intravascular inducida por LPS endotóxico, factor de agregación plaquetaria, formación de abscesos, deterioro en el transporte de oxígeno por eritrocitos dañados y la acción de hemolisina, son factores que pueden contribuir a la creación de un microambiente anaeróbico, propicio para el crecimiento de *F. necrophorum*

dentro de la pared ruminal e hígado (Tan et al., 1996; Nagaraja y Chengappa, 1998; Nagaraja y Lechtenberg, 2007; Takeuchi et al., 1983; Forrester et al., 1986).

2.7 Bacterias asociadas

2.7.1 Especies de *Fusobacterium*

Fusobacterium necrophorum, fue identificado como un patógeno primario en animales y humanos después de los 1880s, es una bacteria gram-negativa, pleomórfica y anaerobia aerotolerante (Langworth, 1977; Tan et al., 1992).

La mayoría de los informes concluyen que *Fusobacterium necrophorum* es el agente etiológico primario causante de abscesos hepáticos en bovinos de engorda y la incidencia en cultivos de abscesos oscila entre 85 - 100 %, además *F. necrophorum* se ha encontrado con frecuencia, con un número de especies bacterianas anaeróbicas y facultativas. Es habitante normal del tracto gastrointestinal de animales y humanos, una de sus características más importantes es la habilidad para producir ácido propionico a partir del ácido láctico. Típicamente es encontrado en rumen a concentraciones de 10^5 - 10^6 por gramo de contenido ruminal, con variaciones que dependen en la dieta de los animales. Como *F. necrophorum* puede utilizar ácido láctico (en lugar de azúcar), es su mayor fuente de carbohidratos, el incremento en la población bacteriana de bovinos alimentados con dietas altas en grano, es una respuesta al incremento en las concentraciones de ácido láctico dentro del rumen (Langworth, 1977; Scanlan and Hathcock, 1983; Nagaraja et al., 1996b, 1996a; Nagaraja y Chengappa, 1998; Smith, 1998; Sato y Nakajima, 2005; Tadepalli et al., 2009; Storm y Kristensen, 2010).

F. necrophorum se ha clasificado tradicionalmente dentro de cuatro biotipos o biovares: A, B, AB y C, pero se ha reclasificado dentro de diferentes grupos taxonómicos. Biotipo A es llamado *F. n. necrophorum* y B es llamado *F.*

necrophorum funduliforme. Estas 2 subespecies difieren en morfología celular, características de la colonia, patrones de crecimiento, enzimas extracelulares, propiedades de hemoaglutinación, actividad hemolítica, actividad de leucotoxina, composición química de lipopolisacárido (LPS) y virulencia en ratones. Además, *F. n. subespecie necrophorum* es encontrado con mayor frecuencia en infecciones de animales, que *F. n. subespecie funduliforme*, el cual después comenzó a encontrarse en infecciones que contenían flora bacteriana mixta (Langworth, 1977; Lechtenburg et al., 1988; Scanlan y Edwards, 1990; Langworth, 1977; Scanlan y Hathcock, 1983; Nagaraja et al., 1996a; Tan et al., 1996; Nagaraja et al., 2005). Sin embargo *F. necrophorum funduliforme* es considerado con mayor patogenicidad en infecciones de humanos y con frecuencia es aislado en hisopos de garganta, además es reconocido por causar el síndrome de Lemierre's en humanos (Lemierre, 1936; Aliyu et al., 2005; Jensen et al., 2007; Riordan, 2007).

2.7.2 *Trueperella pyogenes*

Trueperella pyogenes es un organismo gram-positivo, en forma de barra y anaerobio facultativo, con frecuencia es aislado en cultivo único o mixto de una variedad de infecciones piógenas en mamíferos (Nagaraja, 2013; Ribeiro et al., 2015). El organismo existe como comensal en membranas mucosas del tracto respiratorio alto y digestivo de mamíferos, la fuente de *Trueperella pyogenes* en los abscesos, parece ser la pared ruminal y es con mayor frecuente aislado de la pared que del contenido (Biberstein, 1990; Narayanan et al., 1998). Debido a que es un anaeróbico facultativo, su nicho es más probable que sea la pared ruminal donde el oxígeno está disponible a partir de la circulación sanguínea, en un ambiente anaeróbico del rumen. Es el segundo patógeno aislado con mayor frecuencia en abscesos hepáticos, esta frecuente asociación entre *T. pyogenes* y *F. necrophorum*, no solamente en abscesos hepáticos, sino también en abscesos de las patas en bovinos y metritis en vacas lecheras, es debido a la sinergia nutricional y patogénica entre estas dos especies, generalmente la incidencia de *T. pyogenes* oscila entre 2 –

20% en abscesos hepáticos (Bicalho et al., 2012; Tadepalli et al., 2009; Nagaraja et al., 2005; Nagaraja et al., 1996^a; Tan et al., 1996). Sin embargo, en ciertas situaciones la prevalencia de *T. pyogenes* en abscesos suele ser mayor. Nagaraja et al. (1999) observaron que los abscesos hepáticos de animales que recibieron tratamiento con tilosina tenían 53 % de *T. pyogenes*, comparado a los animales que no recibieron tilosina, el cual fue de 10%.

La mayor prevalencia de *T. pyogenes* en los abscesos hepáticos de bovinos alimentados con tilosina, es algo sorprendente porque el organismo, es Gram positivo susceptible a tilosina y también a monensina, un ionóforo que a menudo se utiliza con la tilosina. Posiblemente la asociación de *T. pyogenes* con la pared ruminal, previene la exposición a concentraciones inhibitorias de tilosina y monensina (Nagaraja et al., 1999; Tan et al., 1994). En un estudio de actualización científica sobre Rumensin y Tylan Lechtenberg et al. (1993) observaron que los novillos inoculados por vía intraportal, con un cultivo puro de *T. pyogenes* no desarrollaron abscesos. Sin embargo, en combinación con sobrenadante de *F. necrophorum* desarrollaron abscesos hepáticos. Además, cuenta con múltiples factores de virulencia que contribuyen a su patogenicidad, estos factores incluyen la exotoxina (hemolisina o leucotoxina), enzimas como proteasas, DNasas y neuraminidasas. El establecimiento inicial de *F. necrophorum* en la pared ruminal o en el parénquima hepático es auxiliado por *T. Pyogenes*, el cual utiliza oxígeno para crear condiciones anaeróbicas y probablemente la leucotoxina de *F. necrophorum* podría brindar protección a *T. Pyogenes*, para prevenir la fagocitosis por leucocitos o células de Kupffer. Además, hay una interacción nutricional entre estos dos organismos, mediante el ácido láctico un subproducto de *T. Pyogenes* que es substrato energético para *F. necrophorum* (Takeuchi et al., 1983; Nagajara et al., 1996).

2.7.3 Virulencia de *F. necrophorum* y *T. pyogenes*

La tendencia de ambos agentes para causar enfermedad en el huésped, es descrita como virulencia y definida como el grado por el cual pueden causar patogenicidad, mediante la adhesión, supresión del sistema inmune y

subsecuente establecimiento de una población viable en hígado. *F. necrophorum* produce una leucotoxina que causa apoptosis en leucocitos y protege a la bacteria de la fagocitosis, leucotoxina es una proteína de alto peso molecular, secretada por la bacteria la cual es citotóxica para neutrófilos, hepatocitos y posiblemente para células del rumen (Narayanan et al., 2001; Narayanan et al., 2002a, b; Nagaraja y Lechtenberg, 2007).

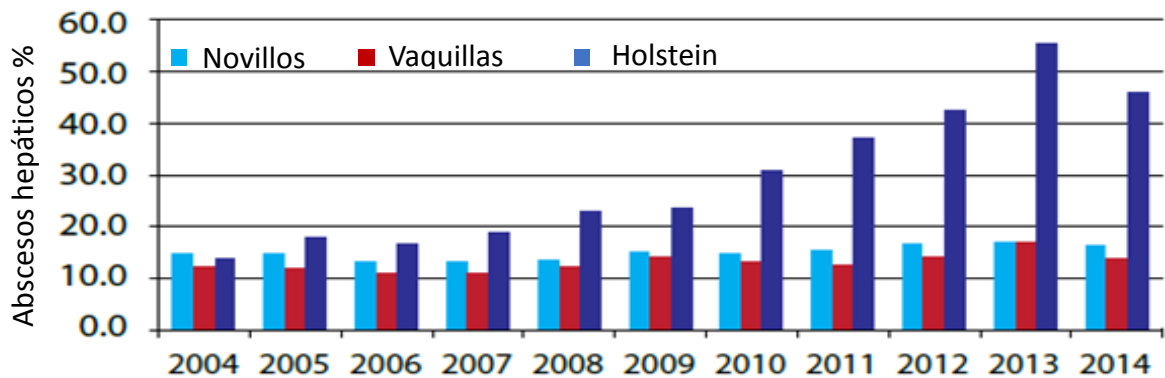
En estudios in vitro sobre los efectos del extracto de leucotoxina derivada de *F. n. necrophorum* a diferentes concentraciones, en la actividad y apoptosis de leucocitos bovinos y neutrófilos Narayanan et al. (2002b) reportan que a bajas concentraciones de la leucotoxina (0.2-2U/ml), llegan a activarse los leucocitos polimorfonucleares (PMN). Sin embargo, cuando las células fueron expuestas a concentraciones de leucotoxina entre 2 - 20 U/ml, los neutrófilos empezaron a mostrar signos de apoptosis y a perder su estructura uniforme, de manera que al incrementarse las concentraciones presentaron signos de apoptosis culminando en lisis a concentraciones de 200U/ml de leucotoxina. Además, se reporta mayor concentración y toxicidad de leucotoxina producida por *F.n. necrophorum* (Tan et al., 1992, 1994b, 1996; Narayanan et al., 2002b).

2.8 Incidencia y factores de riesgo

La incidencia de abscesos hepáticos es altamente variable, fluctúa en rangos bajos de 0 - 2% hasta 60 – 80%. En recientes años la incidencia en los corrales de engorda oscila entre 10 – 20% (Brown y Lawrence, 2010; Rezac et al., 2014a). La incidencia es influenciada por múltiples factores como la dieta, cantidad de forraje, tipo de forraje, tipo de grano, días en alimentación, tipo de bovino (bovinos de engorda o vacas lecheras), raza (razas de carne vs Holstein), genero (novillos vs novillas) localización geográfica y estación del año (Nagaraja et al., 1996b; Reinhardt y Hubbert, 2015). Elanco Animal Health (Greenfield, IN) ha colectado información de abscesos en los últimos 10 años (2004 - 2014), para evaluar la incidencia de estos, en la mayoría de las plantas de sacrificio de los Estado Unidos, como parte del servicio al consumidor y soportar el manejo de los abscesos hepáticos en los corrales de engorda.

Además, Elanco comparo a los bovinos por sexo y tipo (Novillos, novillas y Holstein). La información muestra una mayor incidencia de abscesos en novillos, comparado a las novillas de razas cárnicas y mayor en novillos Holstein. El promedio de abscesos hepáticos evaluados por Elanco es 13.9%, 16.0 % y 28.3% en novillas de carne, novillos y Holstein respectivamente. Un ligero incremento en la incidencia de abscesos hepáticos (1–3%) en novillos, en comparación a novillas de razas cárnicas, se tribuye al mayor consumo de alimento. Generalmente los novillos consumen mayor cantidad de materia seca DM (1 – 3%) que las novillas, estas tienden a madurar y alcanzar el peso final más rápido (Haan et al., 1995). En los últimos 6 años, se ha visto un incremento en la incidencia de abscesos hepáticos en razas de carne, pero la tendencia de este incremento ha sido más evidente en novillos Holstein. En la Figura 1 se presenta la información colecta en los últimos 10 años por Elanco Animal Health (2015).

Figura 1. Incidencia promedio de abscesos hepáticos en vaquillas, novillos y novillos Holstein.



(Elanco Liver-Check Servicio, 2015).

En el cuadro 2.2 se resumen los trabajos realizados en los corrales de engorda a través de Norte América, bajo estas condiciones el rango de incidencia de abscesos hepáticos fluctúa de 4.8 - 56.2%. También se observa una gama considerable en la proporción de bovinos que presentaron abscesos severos (A+), la cual varía de 5.3 – 22 % en todos los animales sacrificados.

Cuadro 2. Prevalencia de abscesos hepáticos en los corrales de engorda de Norte América.

Incidencia total de abscesos	Severidad de abscesos				Referencia
	%	A+	A	A-	
28.4	13	6.5	9	72	Brink et al., 1990
18.4	6.7	4.2	8	82	Nagaraja et al., 1999a
13.5					The National Beef Quality Audit, 2005
27.9	9.7	2.1	16	72	Meyer et al., 2009
56.6	20	16	19	19.5	Fox et al., 2009
42.8	22	8.9	12	53.2	Brown y Lawrence, 2010
12.2	5.3	2.3	5	81.9	Brown y Lawrence, 2010
4.8	NA				The National Beef Quality Audit, 2011
20.6	4.6	7.8	8.2	79.5	Rezac et al. 2014

2.9 Abscesos hepáticos en novillos Holstein.

En los sistemas de producción de los Estados Unidos se ha vuelto común engordar bovinos Holstein, generalmente los terneros Holstein son separados de sus madres después de ser alimentados con calostro y son criados en jaulas, lo cual los prepara para entrar a los corrales de engorda, con marcada diferencia de lo convencional en terneros de razas cárnicas (Maas y Robinson, 2007). La información sobre los abscesos colectada por Elanco mediante el Sistema de Inspección, mostró que la incidencia de abscesos en novillos Holstein engordados en corrales, varía a través de los Estados Unidos. Los novillos Holstein engordado en el plano central y plano norte mostraron mayor incidencia de abscesos, comparado a los novillos engordados en el

medio oeste, noroeste y suroeste (Reinhardt y Hubbert, 2015). Se observó una mayor proporción de abscesos severos (A+) y abscesos con adhesiones al diafragma y/o órganos abdominales, que resultó ser mayor en novillos Holstein, comparado con razas de carne (50 - 60% vs 30% - 40%) del total de abscesos respectivamente. El impacto sobre el desempeño animal y rendimiento en canal es probable que sea mayor en Holstein en comparación a las razas de carne. Sin embargo, no hay estudios publicados sobre la comparación del impacto de los abscesos, sobre el rendimiento de novillos Holstein. La razón para la mayor incidencia de abscesos en Holstein se desconoce, pero la más probable es debido al incremento de días, con dietas altas en energía (300 – 400 d en Holstein, comparado con 120 – 150 d en razas cárnicas (Vogel y Parrott, 1994; Duff y McMurphy, 2007). Además, los novillos Holstein tienen un mayor consumo diario de MD (12 %) que las razas de carne (Hicks et al., 1994). El mayor consumo es atribuido a la demanda energética, debido a la proporción de intestinos y tejidos de órganos. Los Holstein tienen una estructura corporal de mayor longitud, debido a la selección genética para alta producción de leche (Nagaraja et al. 1996b). Sin embargo, los días en alimentación o mayor consumo de alimento no explican la diferencia regional de los abscesos hepáticos en los bovinos Holstein. También esta raza ha mostrado una tendencia a acicalarse con mayor frecuencia que las razas de carne, lo cual puede incrementar la ingestión de cabello y penetración de estos en la pared ruminal, siendo una vía de entrada para las bacterias y causar abscesos. La diferencia en la estructura del cabello entre bovinos y ovinos a menudo es citado como una razón para la baja prevalencia de rumenitis en ovejas alimentadas con granos, en comparación a los bovinos. Además, se reporta que la inclusión de cabello de bovinos en dietas altas en granos para alimentar a ovinos, resultó en un incremento de la prevalencia de rumenitis y abscesos hepáticos. Otra teoría para la mayor incidencia, particularmente el incremento en la severidad de abscesos (A+), es que la flora bacteriana en los Holstein puede ser más virulenta que en razas de carne (Fell et al.1972).

2.10 Importancia económica

Los abscesos hepáticos son la causa principal del decomiso de hígados en los Estados Unidos (Smith, 1944; USDA, 2009). Por lo tanto, representan pérdidas económicas para el productor, el efecto de estos sobre el desempeño de los animales puede ser sustancial, dependiendo de la gravedad y la incidencia. Además, la variación temporal y geográfica en la prevalencia de los abscesos está bien definida y aceptada dentro de la industria (Nagaraja et al., 1996; Brown y Lawrence, 2010; Elanco, 2014).

Las anormalidades hepáticas tales como abscesos, cirrosis, parasitosis y telangiectasia son causas de decomiso y representan una pérdida promedio para el productor de 3.25 Dlls por cada hígado decomisado (USDA, 2005 – 2009). Los abscesos hepáticos son un serio problema económico, que causan el decomiso de 3 millones de hígados y la pérdida estimada es de \$ 15 millones anuales en los Estados Unidos de América (Nagaraja et al., 1996b). Esta estimación se basa principalmente sobre el decomiso de hígados y otros órganos, no incluye pérdidas económicas derivadas en la reducción de eficiencia alimenticia y ganancia de peso, que son considerablemente más difíciles de estimar (Brown y Lawrence, 2010).

2.11 Efectos sobre el desempeño de los animales

Una serie de estudios ha confirmado que los bovinos con abscesos hepáticos severos, tienen una reducción en la ganancia de peso vivo y eficiencia alimenticia, comparado a los bovinos que tienen hígados sanos (Brink et al., 1990; Brown y Lawrence, 2010). Los abscesos en los bovinos son formados como resultado de la entrada, crecimiento y establecimiento de bacterias ruminales, estos pueden ocurrir en todas las edades y en todo tipo de bovinos, incluyendo vacas lecheras. Sin embargo, la atención de las investigaciones se ha enfocado en bovinos de carne (Nagaraja y Lechtenberg, 2007).

Aunque los abscesos leves (A-) o moderados (A) no tienen efectos sobre el desempeño de los animales, se ha reportado que los abscesos severos (A+) pueden reducir el consumo de alimento hasta 5%, ganancia diaria de 11%, eficiencia alimenticia 9.7 % y una reducción de peso en canal de 4 – 36 kg. Debido a las adhesiones hacia la pared torácica y/o abdominal, por lo tanto, requiere un mayor recorte del canal (Montgomery, 1985; Brink et al., 1990; Fox et al., 2009; Brown y Lawrence 2010; Rezac et al., 2014).

2.12 Diagnóstico

Los bovinos con abscesos no muestran signos clínicos y son detectados al momento del sacrificio e incluso las pruebas de función hepática no han demostrado ser un buen indicador de abscesos hepáticos (Sabban et al., 1971; Haltenius y Jacobson, 1966). Solamente en bovinos, en los que se indujo abscesos mediante inoculación intraportal con *Fusobacterium necrophorum*, la disfunción hepática ha sido documentada por niveles elevados de proteína sérica, bilirrubina y enzimas tales como gama-glutamyl transferasa y sorbitol deshidrogenasa. Raramente se presenta ruptura en la superficie de abscesos, erosión o perforación de la vena cava caudal, que puede llevar a la diseminación masiva e infección de otros órganos y eventualmente la muerte (Rubarth, 1960).

La ultrasonografía y técnicas de imagen que permiten la visualización de tejidos suaves y órganos internos, pueden ser utilizadas para detectar abscesos hepáticos. El hígado es un órgano ideal para imagen ultrasonografica, por su localización y densidad de tejido, esta ha mostrado ser una técnica útil para monitorear el comienzo y progresión de abscesos, inducidos experimentalmente y de ocurrencia natural. Aunque el diagnóstico mediante ultrasonografía ha demostrado ser efectivo en bovinos, debido a la naturaleza y dificultad del diagnóstico, la examinación de hígados en rastros es el método más empleado

para cuantificar la incidencia de abscesos hepáticos en bovinos de engorda (Itabisashi et al., 1987; Lechtenberg y Nagajara, 1991; Braun et al., 2002).

HIPÓTESIS

La presencia de lesiones hepáticas observadas durante el sacrificio, se relacionan con una pobre eficiencia alimenticia y rendimiento en canal.

OBJETIVOS

Objetivo general.

Identificar y diagnosticar las patologías que generan decomiso en hígados de bovinos en engorda sacrificados e investigar su impacto en la eficiencia alimenticia y rendimiento en canal.

Objetivos específicos:

- ❖ Evaluar abscesos hepáticos y otras patologías que causan el decomiso de este órgano.
- ❖ Comparar la incidencia de abscesos hepáticos entre razas y sexo de animales sacrificados.
- ❖ Calcular pérdidas económicas derivadas por el decomiso de hígados.
- ❖ Relacionar la eficiencia en corral con la frecuencia de lesiones hepáticas.

III. MATERIALES Y MÉTODOS.

Ubicación

El presente estudio se realizó en el laboratorio de Patología que pertenece al Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias de la Universidad Autónoma de Baja California, ubicado en la ciudad de Mexicali, Baja California. En colaboración con la planta de sacrificio TIF N^o 301. Ubicado en km. 13.5 Carretera San Felipe S/N Col. Cuatro División 2 Cerro Prieto Mexicali. B.C., México 21700. Se utilizaron muestras representativas de tejido hepático.

Tipo de estudio

Se realizó un estudio epidemiológico observacional de tipo transversal.

Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los animales que cumplieron con las especificaciones de la Norma Oficial Mexicana NOM-009-ZOO-1994 "Proceso Sanitario de la Carne" en los puntos 4.1, 4.2, 4.3, 4.5, 4.6 y 4.7. Tomando en cuenta metafilaxia, edad, raza, y sexo. La clasificación de los abscesos hepáticos se realizó de acuerdo al sistema de Elanco Liver-Check Servicio, 2015. Donde se considera a un hígado sano libre de lesiones y/o parásitos, los hígados clasificados como A- son

aquellos que tenían ≤ 2 Abscesos ≤ 2 cm o Cicatriz, A hígados con 2-4 abscesos de 2 – 4 cm y A+ ≥ 1 absceso > 4 cm O > 4 abscesos > 2 cm. La puntuación de abscesos A+AD se usó para describir a hígados adheridos al tracto gastrointestinal, diafragma o ambos, causados por abscesos activos y la ruptura de abscesos fue clasificada como A+OP. Para efectos de este estudio los abscesos A+AD y A+OP se incluyeron dentro del grupo A+.

Toma de muestras

El muestreo se llevó a cabo durante noviembre del 2015 a marzo del 2016 y se realizó en todos los hígados que el médico oficial dictaminó como decomiso. Se tomaron secciones representativas de cada lesión con un diámetro aproximado de 2x2 cm, para su estudio histopatológico, colocándose en frascos con formalina al 10%, para su conservación y envío al laboratorio de patología del IICV donde fueron procesadas.

La prevalencia se obtuvo a partir de la fórmula de Daniel (2002).

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Numero de hígados con lesiones}}{\text{Número total de hígados inspeccionados}} \times 100$$

Histopatología

Las muestras fueron fijadas en formalina al 10%, deshidratadas a través de una serie de grados de alcohol a xilol y procesadas siguiendo la técnica de inclusión y corte en parafina. Se realizaron cortes en secciones de 3 μ m, los cuales posteriormente fueron teñidos por las técnicas de rutina como *H&E*, *Gram* y *Ziehl-Neelsen* (Lee, 1968).

Cálculo de la eficiencia alimenticia

La eficiencia alimenticia fue estimada utilizando el promedio de ganancia diaria observado, el consumo de MS de la dieta y el peso promedio en la engorda de acuerdo al modelo indicado por el NRC (2000).

Análisis de datos.

Se diseñó una base de datos en el programa EXCEL (Microsoft) para la captura y manejo de información generada en este proyecto. La distribución de frecuencias fue calculada usando PROC FREQ de SAS (versión 9.0; SAS Inst. Inc., Cary, NC). Las asociaciones entre las lesiones y las variables de interés fueron modeladas utilizando un modelo lineal generado de forma sistemática (PROC GLM; SAS versión 9.0. SAS Inst Inc). Las diferencias entre las lesiones fueron evaluadas usando Tukey-Kramer para la comparación múltiple de medias.

El análisis de información incluyó la estimación de *Odds Ratio*, Intervalo de confianza de 95%, para determinar si la prevalencia de abscesos está asociada al sexo y la finalidad zotécnica. El efecto de las lesiones hepáticas sobre la eficiencia alimenticia, se evaluó mediante regresión lineal en el programa estadístico Statistix 9.

IV RESULTADOS

Durante el período de noviembre de 2015 a marzo del 2016 se sacrificaron 2,577 bovinos en el rastro TIF No. 301, durante el proceso de inspección *postmortem* el 17.53% (452/2,577) de los hígados fueron decomisados por el personal autorizado en la inspección sanitaria, en cumplimiento de la norma oficial mexicana NOM-009-ZOO-1994.

Entre las principales alteraciones hepáticas detectadas se encuentran: los Abscesos hepáticos (A-, A, A+), Hiperplasia biliar (HB), Adherencias (ADH) y Fibrosis (FB). (cuadro 3).

Cuadro 3. Frecuencia de lesiones hepáticas en 2577 cabezas de bovinos sacrificados.

Órgano	Clasificación	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	Porcentaje acumulado
Hígado	A-	59	2.28	59	2.28
	A	12	0.46	71	2.74
	A+	83	3.22	154	5.96
	Hiperplasia biliar	149	5.78	303	11.74
	Fibrosis	45	1.74	364	14.1

	Adherencia	61	2.36	409	15.84
	Telangiectasia	27	1.04	436	16.88
	Misceláneos	16	0.62	452	17.5

*Normal (N), *Fasciola (N), *Adherencia (ADH), *Fibrosis (FB), *Telangiectasia (T), *Misceláneos (X), *Abscesos o cicatrices < 2.5 cm (A-), *2 – 4 abscesos activos < 2.5 cm (A), *1 o más abscesos activos > 2.5 cm (A+).

Para el cálculo de la magnitud de asociación del sexo entre cruzas de bovinos de origen cárnico, solo fueron considerados un total de 963 animales ya que de estos fue posible obtener la información relacionada con el sexo. El 4.36% (42/963) fueron identificados con abscesos. No se detectó diferencia estadísticamente significativa entre el porcentaje de abscesos y el sexo (cuadro 4).

Cuadro 4. Magnitud de asociación entre la frecuencia de abscesos hepáticos y el sexo en cruzas de bovinos de origen cárnico.

Sexo	Lesión		Total	%	OR	95% IC
	Si	No				
¹ Vaquillas	13	355	368	1.34	Referencia	
² Novillos	29	566	595	3.01	1.4*	0.71 – 2.72
Total	42	921	963	4.36		

* $P < 0.32$

OR = Odds Ratio.

95% IC= 95% intervalo de confianza.

1 = Vaquillas

2 = Novillos

3= Novillos Holstein

Con respecto a la frecuencia de abscesos hepáticos y la raza de novillos sacrificados, se detectó una diferencia estadísticamente significativa ya que los novillos Holstein presentan 1.8 veces más probabilidad de presentar abscesos con respecto a las cruzas de novillos (cuadro 5).

Cuadro 5. Magnitud de asociación entre la frecuencia de abscesos hepáticos y la raza de los animales sacrificados.

Raza	Lesión		Total	%	OR	95% IC
	SI	NO				
² Nov Cruzas	29	556	595	1.86	Referencia	
³ Nov Holstein	82	881	963	5.26	1.8*	1.17 - 2.81
TOTAL	111	1447	1558	7.12		

* $P < 0.05$

No existió diferencia estadística significativa en el peso al sacrificio, peso de la canal y rendimiento de la canal entre los animales que presentaron lesiones con aquellos que tuvieron hígados sanos (Cuadro 6). De igual manera, el tipo de lesión no afectó estas variables (Cuadro 7).

Cuadro 6. Promedios de peso vivo, peso en canal y rendimiento atribuidos entre canales con hígados normales y lesionados en 1366 bovinos sacrificados.

Concepto	Hígado		
	Normal	Lesionados	EM
n	1,127	239	
Peso vivo, kg	538.51	541.6	54.49
Peso canal, kg	333.2	333.0	34.19
Rendimiento canal %	61.72	61.50	2.81

Literales diferentes en columnas significan un valor de $p < 0.05$

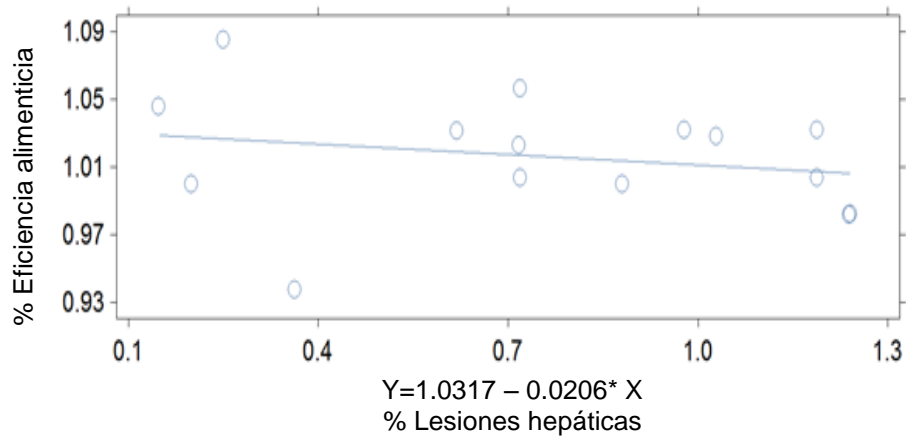
Cuadro 7. Clasificación de lesiones hepáticas y su relación con el peso en vivo, peso en canal y rendimiento.

Concepto	Tipo de lesión						
	ABS	HB	ADH	FB	T	M	EM
n	91	92	25	12	11	8	
Peso vivo, kg	558.44	535.63	549.08	517.5	523.27	531.88	11.55
Peso canal, kg	342.84	329.51	336.35	319.6	321.71	328.08	7.25
Rendimiento %	61.34	61.55	61.21	61.83	61.58	61.78	0.60

*(ABS) Abscesos A-, A, A+ *(HB) Hiperplasia biliar *(ADH) Adherencias *(F) Fibrosis *(T) Telangiectasia *(M) Misceláneos *(EM) Error Medio.

Todo el ganado incluido en el estudio estuvo bajo un régimen de dieta similar de finalización por lo menos durante 60 días, de acuerdo al tipo de dieta, peso corporal promedio durante la engorda y el consumo de MS se estimó la EN observada de la dieta (NRC, 2000) comparándola con la EN esperada de acuerdo a la composición de las dietas utilizadas durante la engorda. No existió diferencia ($P>0.42$) en la eficiencia de la utilización de la energía de la dieta entre el grupo sano y el grupo que presentó problemas hepáticos (Fig 2).

Figura 2. Relación entre el porcentaje de lesiones hepáticas y la eficiencia alimenticia.



* $P<0.42$

Pérdidas económicas solo por concepto de decomiso de hígados

El 17.53% (452/2,577) de los animales sacrificados presentaron lesiones hepáticas, las pérdidas económicas estimadas durante este periodo de tiempo fueron de \$61,020 simplemente por el valor del hígado no comercializado. Sin embargo, si este porcentaje de decomisos lo extrapolamos a las 340,000 cabezas de bovinos sacrificados en el valle Mexicali, las pérdidas económicas anuales esperadas podrían ascender aproximadamente a \$ 8, 032,500 pesos.

V DISCUSIÓN

La prevalencia promedio de abscesos reportada a nivel mundial en la mayoría de los corrales de engorda fluctúa entre 10 - 20% y la de abscesos severos (A+) comúnmente varía de 4 – 6% (Davis et al. 2007; Brown y Lawrence, 2010; Rezac, 2014a). En nuestro trabajo la prevalencia de abscesos hepáticos obtenida fue de 6 %, la cual está dentro del rango (4.8 - 13.9%) especificado previamente por (García et al., 2008; McKeith et al. 2012). Además, Brown y Lawrence 2010 encontraron (12%) de abscesos en animales con metafilaxia y 42.8% en animales que no habían recibido metafilaxia. Estas diferencias pueden atribuirse a varios factores tales como el uso de metafilaxia, época del año, localización geográfica y el manejo del comedero (Nagajara y Timenger, 2007). Elanco (2014) reporta que la incidencia de abscesos en los corrales de engorda de los Estados Unidos fluctúa estacionalmente, aumentando aproximadamente cuatro unidades porcentuales para los bovinos sacrificado durante los meses de verano, comparado a los bovinos sacrificados en los meses de invierno. Por el contrario, Brown y Lawrence (2010) informan resultados de un estudio realizado en el oeste de Texas, donde observaron que los animales sacrificados en primavera (marzo, abril y mayo) tuvieron un mayor porcentaje de decomisos, por lesiones hepáticas de todas las causas y los animales sacrificados en los meses de julio, agosto y septiembre, presentaron menor cantidad de decomisos.

Además, se observó diferencia estadística significativa entre novillos Holstein y cruza ($P < 0.05$). La prevalencia de abscesos fue (Holstein 8.5% vs cruza 4.9%) con OR=1.8 al 95%IC (1.17 – 2.81). Lo cual está de acuerdo a lo informado por Rezac et al. (2003) quien observó que los novillos Holstein presentan dos veces mayor prevalencia de abscesos en comparación a las razas de carne y sus cruza. Esto puede ser atribuido a que los novillos de raza Holstein permanecen en corrales un tiempo más prolongado que otras razas y consumen 12% más de materia seca comparado con ganado de carne y sus cruza (Hicks et al. 1994).

Sin embargo, al realizar la comparación entre vaquillas y novillos, no se detectó diferencia estadística significativa ($P < 0.32$). La prevalencia resultante fue de 1.34 vs 3.01 respectivamente, con $OR = 1.4$ al 95%IC (0.71 - 2.72). Este resultado concuerda a lo reportado por Elanco (2015) que informa la prevalencia obtenida durante los últimos 10 años a través de los EU, la cual fue de 13.9%, 16% y 28.3% en novillas de carne, novillos y Holstein respectivamente. Se cree que una ligera incidencia mayor de abscesos hepáticos de (1 - 3%), en novillos que las novillas de razas de cárnica está relacionada con la ingesta de alimento.

En general, los novillos consumen más DM (1- 3%) que las novillas y estas tienden a madurar y alcanzar más rápido el peso corporal (Dehaan et al., 1995). La prevalencia obtenida en la sub-clasificación de abscesos fue la siguiente: A+ (3.22%), A (0.46%) y A- (2.28%). Lo anterior difiere de Brown y Lawrence (2010), quienes observaron mayor prevalencia en la primera comparación A+ (21.9), A (8.9), A-(12), estos animales tenían historial de no haber recibido metafilaxia. En la segunda comparación obtuvieron A+ (5.3%), A (2.3%), A- (4.6%). La diferencia en la severidad de abscesos observada, puede atribuirse a que el ganado en los EU dura de 30-50% más tiempo en corral y las dietas son 15-20% más energéticas que en México. Elanco (2014) reporta una amplia gama de prevalencia de abscesos A+ la cual varía en función de la región geográfica, época del año, raza y sexo. El rango en los novillos fluctúa entre (2.5 – 7.4%), novillas (2.7- 11.8%) y Holstein (5.0 - 29%).

El peso en canal de animales con lesiones hepáticas A+ (336.63kg), A (354.3kg) y A- (337.6 kg) fue mayor en comparación a los animales con hígados sin lesiones (333.11kg). Además, el porcentaje de rendimiento en canal de animales con abscesos A y animales sanos no fue estadísticamente significativo. Esto puede atribuirse a la baja frecuencia de lesiones hepáticas severas.

Las pérdidas económicas ocasionadas por los abscesos pueden ser substanciales y se encuentran directamente asociadas a la severidad de estos, la clasificación de abscesos A+OP y A+AD con frecuencia se adhieren hacia

órganos abdominales y/o músculos intercostales de la canal y requieren mayor recorte, para lograr los criterios de inspección de la USDA (Nagaraja y Chengappa, 1998). Además, (White y Montgomery 1985; Davis et al. 2007; Brown y Lawrence, 2010) informan que la presencia de abscesos severos y adheridos a la cavidad abdominal y/o torácica, se asocian a una reducción de peso en canal (HCW) de 4- 36 kg.

Las lesiones de hiperplasia biliar por *Fasciola spp.* Ocupan el segundo lugar en importancia con una prevalencia de 5.78 %, lo cual es numéricamente similar a lo reportado por Brown y Lawrence (2010) quienes reportan una prevalencia de 5.5 % y está por debajo de lo reportado por García et al. (2008) la cual es de 18.5 % y Abunna et al. (2010) encontraron una de prevalencia de 14%. De acuerdo a los estudios realizados, fasciola es la segunda causa del decomiso de hígados y la variación en la prevalencia se encuentra asociada a las condiciones climáticas, propicias para la supervivencia de caracoles acuáticos que desempeñan un papel importante en el ciclo biológico del parásito (McGavin y Zachary, 2016).

Las lesiones hepáticas clasificadas como adherencias, fueron la tercera causa del decomiso de hígados con una prevalencia de 2.36%, esta lesión no ha sido caracterizada en estudios previos, probablemente se deba a la frecuencia del decomiso de órganos por esta causa y/o quizás este contemplada dentro de la clasificación de lesiones misceláneas.

El peso vivo de los bovinos con lesiones hepáticas por fibrosis fue (517.5kg) numéricamente inferior, en comparación a los animales con hígados sanos (538.51kg). Estos 21.01 kg de reducción en peso corporal, puede ser el resultado de la variación en el peso inicial y los días en corrales entre lotes de animales.

En el presente estudio, no se encontró diferencia estadística significativa del rendimiento en canal entre animales con anomalías hepáticas de Fasciola (61.55%), Adherencia (61.21%), Telangiectasia (61.58%), fibrosis (61.83%) y Misceláneas (61.78%). Lo anterior mencionado es parcialmente similar a los

resultados publicados por Brown y Lawrence (2010) quienes estimaron mayor porcentaje de rendimiento, para las canales con lesiones de telangiectasia (64.06%), en contraste con los animales sin lesiones (63.25%).

Además, en este trabajo no se observó efecto significativo de las lesiones hepáticas, sobre la eficiencia alimenticia ($P < 0.42$). Lo anterior difiere de Brink et al. (1990), quien reporta que los animales con abscesos severos (A+) tuvieron disminución en el consumo diario de 5%, ganancia diaria peso (ADG) de 11 % y reducción de la eficiencia alimenticia de 9.7 %. Como se pudo notar, en esta aproximación no hay relación de daño entre la frecuencia de lesiones hepáticas y la eficiencia alimenticia, en la utilización de energía de la dieta. Esto puede atribuirse a la severidad de las lesiones y a las limitaciones en la información de los componentes de la dieta, por lo tanto, se realizó un cálculo aproximado de la eficiencia alimenticia esperada en la etapa de finalización, el cual no resulto significativo. Podría esperarse efectos perjudiciales, debido a la importancia de la función hepática en la síntesis y utilización de componentes para el suministro de energía a nivel celular. Rezac (2014) reporta que los abscesos severos reducen la (GDP) de 0.06 – 0.20 kg. Además, (Montgomery, 1985; Fox et al., 2009; Rezac et al., 2014) reportan que, en presencia de abscesos severos, puede haber una reducción de 4 – 36 kg de peso en canal.

VI CONCLUSIONES

- ❖ Se detectó una prevalencia de abscesos hepáticos de 6% en un rastro tipo inspección federal ubicado en Mexicali, Baja California.
- ❖ Se detectó una prevalencia general de lesiones hepáticas del 17.53%, las principales alteraciones que causan el decomiso de este órgano fueron los abscesos, hiperplasia biliar por *fasciola spp* y adherencias.
- ❖ No se encontró diferencia estadística significativa en la incidencia de abscesos hepáticos entre las cruzas de novillos y vaquillas de razas cárnicas.
- ❖ Se detectó 1.8 veces más de abscesos en novillos Holstein que en cruzas de novillos.
- ❖ Las pérdidas económicas ocasionadas por el decomiso de hígados fueron de \$ 61,020 únicamente por el valor del hígado no comercializado.
- ❖ No se detectó diferencia estadística significativa entre las lesiones hepáticas en relación al peso en canal y rendimiento ($P < 0.0001$). De igual forma no hubo significancia estadística, entre la frecuencia de lesiones hepáticas y eficiencia alimenticia ($P < 0.42$).

VII REVISIÓN DE LITERATURA

- Barbour, E. K., M. K. Brinton and A. Caputa. (1991). Characteristics of *Actinomyces pyogenes* involved in lameness of male turkeys in north-central United States. *Avian Dis*; 35:192–6.
- Bellington, S. J., B. H. Jost, W. A. Cuevas, et al. (1997). The *Arcanobacterium* (*Actinomyces*) *pyogenes* hemolysin, pyolysin, is a novel member of the thiol-activated cytolysin family. *J Bacteriol*, 179, 6100–6.
- Berg, J. N., and C. M. Scanlan. (1982). Studies of *Fusobacterium necrophorum* bovine hepatic abscesses: biotypes, quantitation, virulence, and antibiotic susceptibility. *Am J Vet Res*, 43, 1580–6.
- Brown, T. R., and T. E. Lawrence. (2010). Association of liver abnormalities with carcass grading performance and value. *Journal of Animal Science*, 88, 4037-4043.
- Counotte, G. H. M., R. A. Prins, R. H. A. Janssen, et al. (1981). Role of *Megasphaera elsdenii* in the fermentation of DL-[2-13C] lactate in the rumen of dairy cattle. *Appl Environ Microbiol*, 42, 649–55.
- Cullen, J. M., and D. L. Brown. (2016). Hepatobiliary system and exocrine pancreas. In: Zachary JF, McGavin MD, eds. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier Mosby; 440-446.
- Cullen, J. M., and M. J. Stalker. (2016). Liver and biliary system. In: Maxie MG, ed. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol 2. 6th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 333-343.
- Elam, C. J. (1976). Acidosis in feedlot cattle: practical observations. *J Anim Sci*, 43, 898–901.
- ElancoLiverCheckService. 2015.<http://www.elanco.us/productsservices/beef/services/quantify-cost-liver-abscesses-feedyardbottom-line.aspx>. (Acceso 15 de noviembre 2016.)

- Emery, D. L., J. A. Vaughan, B. L. Clark, J. H. Dufty., and D. J. Stewart. (1985). Cultural characteristics and virulence of strains of *Fusobacterium necrophorum* isolated from the feet of cattle and sheep. *Australian Veterinary Journal*, 62, 43-46.
- Emery, D.L., J. A. Vaughan, B. L. Clark, et al. (1986). Virulence determinants of *Fusobacterium necrophorum* and their prophylactic potential in animals. In: DJ Stewart, JE Peterson, NM McKern, et al, editors. Footrot in ruminants. Proceedings of a Workshop, Melbourne. CSIRO Division of Animal Health, Australian Wool Corporation, Glebe, NSW, Australia. p. 267–74.
- Fell, B. F., M. Kay, E. R. Orskov, et al. (1972). The role of ingested animal hairs and plant spicules in the pathogenesis of rumenitis. *Res Vet Sci*, 13, 30–6.
- Fernando, S. C., H.T. Purvis, F. Z. Najar, L. O. Sukharnikov, C. R. Krehbiel, T. G. Nagaraja, B. A. Roe and U. Desilva. (2010). Rumen microbial population dynamics during adaptation to a high-grain diet. *Appl Environ Microbiol*, 76, 7482-7490.
- Fox, J. T., D. U. Thomson, N. N. Lindberg and K. Barling. (2009). A comparison of two vaccines to reduce liver abscesses in natural fed cattle. *Bovine Pract.* 43:168–174.
- García, L. G., K. L. T. Nicholson, W. Hoffman, T. E. Lawrence, D. S. Hale, D. B. Griffin, J. W. Savell, D. L. VanOverbeke, J. B. Morgan, K. E. Belk, T. G. Field, J. A. Scanga, J. D. Tatum and G. C. Smith. (2008). National beef quality Audit–2005: Survey of targeted cattle and carcass characteristics related to quality, quantity, and value of fed steers and heifers. *Journal of Animal Science*. 86, 3533-3543.
- Génesis, C. D. I. (2009). Unión Ganadera Regional de Baja California. Proyecto de inducción al desarrollo de infraestructura en bovinos de baja california.
- Gibbs, S. J., C. G. Trotter, J. Laporte-Urbe and A. M. Nicol. (2008). Liver abscesses in Pasture based bull beef systems Proceedings of the Society of Sheep and Beef Cattle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, 38, 149-153.
- Goad, D. W., C. L. Goad, T. G. Nagaraja. (1998). Ruminant microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J Anim Sci*, 76, 234–41.
- Itabisashi, T., K. Tamiya, R. Yamamoto, et al. (1987). Serum sialic acid levels in cattle inoculated with *Fusobacterium necrophorum*. *Jap J Vet Sci*, 49, 673–80.

- Itabisashi, T., R. Yamamoto and M. Satoh. (1987). Ultrasonogram of hepatic abscess in cattle inoculated with *Fusobacterium necrophorum*. *Japan Journal of Veterinary Science*, 49, 585-589.
- Jensen, R., W. E. Connell, A. W. Deem. (1954). Rumenitis and its relation to rate of change of ration and the proportion of concentrate in the ration of cattle. *Am J Vet Res*, 15, 425–8.
- Kumar, A., E. Gart, T. G. Nagaraja and S. Narayanan. (2013). Adhesion of *Fusobacterium necrophorum* to bovine endothelial cells is mediated by outer membrane proteins. *Vet. Microbiol.* 162:813–818.
- Longworth, B. F. (1977). *Fusobacterium necrophorum*: its characteristics and role as an animal pathogen. *Bacteriol Rev*, 41, 373–90.
- Lechtenberg, K. F., Nagaraja, T. G. (1991). Hepatic ultrasonography and blood changes in steers with experimentally induced liver abscesses. *Am J Vet Res*, 52, 803–9.
- Lechtenberg, K. F., T. G. Nagaraja, H. W. Leipold, et al. (1988). Bacteriologic and histologic studies of hepatic abscesses in cattle. *Am J Vet Res*, 49:58–62.
- Lee, G., H. T. Luna. Editors in: *Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3^a ed. USA. McGraw-Hill. 1968.
- Leedle, J. A. Z., R. B. Hespell. (1980). Diurnal variations in bacterial numbers and fluid parameters in ruminal contents of animals fed low- or high-forage diets. *Appl Environ Microbiol*, 44, 402–12.
- Mackie, R. I., F. M. C. Gilchrist, A. M. Roberts, et al. (1978). Microbiological and chemical changes in the rumen during the stepwise adaptation of sheep to high concentrate diets. *J Agric Sci*, 90: 241–54.
- McAllister, T. A., K. J. Cheng, L. M. Rode, et al. (1990). Digestion of barley, maize, and wheat by Selected species of ruminal bacteria. *Appl Environ Microbiol*, 56, 3146–53.
- McDonald, P., R. A. Edwards, J. F. D. Greenhalgh, C. A. Morgan, L. A. Sinclair, R. G. Wilkinson. (2011). *Nutrition Animal*. 7^a ed. Person. New York.
- McKeith, R. O., G. D. Gray, D. S. Hale. et al. National Beef Quality Audit – (2011). Harvest-floor assessments of targeted characteristics that impact quality and value of cattle, carcasses, and by products. *Journal of Animal Science* 2012.
- Montgomery, T. H. (1985). The influence of liver abscesses on beef carcass yields. West Texas University, 1985: Canyon, TX.

- Nagaraja, T. G. (2013). Arcanobacterium. In: D. S. McVey, M. Kennedy, and M. M. Chengappa, editors, *Veterinary microbiology*, 3rd ed. Wiley-Blackwell, Ames, IA. p. 203–206.
- Nagaraja, T. G., and E. C. Titgemeyer. (2007). Ruminant Acidosis in Beef Cattle: The Current Microbiological and Nutritional Outlook. *Journal of Dairy Science*, 90, E17-38.
- Nagaraja, T. G., A. B. Beharka, M. M. Chengappa, L. H. Carroll, A. P. Raun, S. B. Laudert., and J. C. Parrott. (1993). Bacterial flora of liver abscesses from Feedlot cattle fed tylosin or no tylosin. *Journal of Animal Science*, 78, 278.
- Nagaraja, T. G., A. B. Beharka, M. M. Chengappa, L. H. Carroll, A. P. Raun, S. B. Laudert., and J. C. Parrott. (1999a). Bacterial flora of liver abscesses in feedlot cattle fed tylosin or no tylosin. *American Society of Animal Science*, 77, 973-978.
- Nagaraja, T. G. and M. M. Chengappa. (1998). Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *J Anim Sci*, 76, 287–98.
- Nagaraja, T. G., S. B. Laudert and J. C. Parrott. (1996a). Liver abscesses in feedlot cattle. Part I. Causes, pathogenesis, pathology, and diagnosis. *Compendium on continuing education for the practising veterinarian*, 18, S230-S256.
- Nagaraja, T. G., S. B. Laudert and J. C. Parrott, (1996b). Liver abscesses in feedlot cattle. Part II. Incidence, economic importance, and prevention. *Compendium on continuing education for the practising veterinarian*, 18, S264-S273.
- Nagaraja, T. G., and K. F. Lechtenberg. (2007). Liver abscesses in feedlot cattle. In: Hollis LC, Olsen KC, editors. *The veterinary clinics of North American food animal practice*, vol. 2. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co. p. 351–69.
- Nagaraja, T. G., S. K. Narayanan, G. C. Stewart, et al. (2005). *Fusobacterium necrophorum* infections in animals: pathogenesis and pathogenic mechanisms. *Anaerobe* 11:239–46.
- Nakajima, Y., H. Ueda, Y. Yagi, et al. (1986). Hepatic lesions in cattle caused by experimental infection of *Fusobacterium necrophorum*. *Jap J Vet Sci*, 48:509–15.
- Narayanan, S. K., T. G. Nagaraja, M. M. Chengappa and G. C. Stewart. (2001). Cloning, sequencing, and expression of the Leukotoxin gene from *Fusobacterium necrophorum*. *Infection and Immunity*, 69, 5447-5455.
- Narayanan, S. K., T.G. Nagaraja, N. Wallace. et al. (1998). Biochemical and ribotypic comparison of *Actinomyces pyogenes* and *A. pyogenes*-like isolates from liver

abscesses, ruminal wall, and ruminal contents of cattle. *Am J Vet Res*, 59, 271–6.

Narayanan, S. K., G. C. Stewart, M. M. Chengappa, L. Willard, W. Shuman, M. Wilkerson and T. G. Nagaraja. (2002b). *Fusobacterium necrophorum* leukotoxin induces activation and apoptosis of bovine leukocytes. *Infection and Immunity*, 70, 4609-4620.

Narayanan, S.K., G. C. Stewart, M. M. Chengappa, et al. (2003). Immunogenicity and protective effects of truncated recombinant leukotoxin polypeptides of *Fusobacterium necrophorum* in mice. *Vet Microbiol*, 93, 335–47.

NRC, 2000. Nutrient requirements of beef cattle. 7th edition, National Academies Press, Washington D. C.

Penner, G. B., M. Steele, J. R. Aschenbach and B. W. McBride. (2011). Molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets. *Journal of Animal Science*, 89, 1108-1119.

Rezac, D. J., D. U. Thomson, S. J. Bartle, J. B. Oster, F. L. Stock and C. D. Reinhardt. (2014a). Prevalence, severity, and relationships of lung lesions, liver abnormalities.

Rezac, D. J., D. U. Thomson, M. G. Siemens, F. Prouty, L. C. D. Reinhardt and S. J. Bartle. (2014b). A survey of gross pathologic conditions in cull cows at slaughter in the Great Lakes region of the United States. *J. Dairy Sci.* 97:4227–4235.

Ricke, S. C., S. A. Martin, D. J. Nisbet. (1996). Ecology, metabolism, and genetics of ruminal *Selenomonas*. *Crit Rev Microbiol*; 22:27–65.

Finlayson, H. J. (1986). The effect of pH on the growth and metabolism of *Streptococcus bovis* in continuous culture. *J Appl Bacteriol*, 61, 201–8.

Scanlan, C. M., and J. F. Edwards. (1990). Bacteriologic and pathologic studies of hepatic lesions in sheep. *American Journal of Veterinary Research*, 51, 363-366.

Scanlan, C. M., and T. L. Hathcock. (1983). Bovine rumenitis-Liver abscess complex: A bacteriological review. *Cornell Veterinarian*, 73, 288-297.

Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera. Disponible en <http://www.gob.mx/siap/acciones-y-programas/publicaciones-siap-2010-2015>.

Sharpe, M. E., M. J. Latham, E. I. Garvie et al. (1973). Two new species of *Lactobacillus* isolated from the rumen, *Lactobacillus ruminis* sp nov and *Lactobacillus vitulinus* sp nov. *J Gen Microbiol*, 77, 37–49.

- Smith, H. A. (1944). Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relation to hepatic abscesses. *Am J Vet Res*, 5, 234–42.
- Steele, M. A., J. Croom, M. Kahler, O. AlZahal, S. E. Hook, K. Plaizier and B. W. McBride. (2011). Bovine Rumen Epithelium Undergoes Rapid Structural Adaptations During Grain-Induced Subacute Ruminant Acidosis. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*.
- Steele, M., O. Alzahal, S. Hook, J. Croom and B. McBride. (2009). Ruminant acidosis and the rapid onset of ruminant parakeratosis in a mature dairy cow: a case report. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 51, 39.
- Stock, R. A., R. A. (1994). Britton. Acidosis in feedlot cattle. In: Scientific update on Rumensin/Tylan for the professional feedlot consultant. Indianapolis (IN): Elanco Animal Health. p. A1–16.
- Tadepalli, S., S. K. Narayanan, G. C. Stewart, M. M. Chengappa and T. G. Nagaraja. (2009). *Fusobacterium necrophorum*: A ruminant bacterium that invades liver to cause abscesses in cattle. *Anaerobe*, 15, 36-43.
- Tadepalli, S., G. C. Stewart, T. G. Nagaraja and S. K. Narayanan. (2008). Leukotoxin operon and differential expressions of the leukotoxin gene in bovine *Fusobacterium necrophorum* subspecies. *Anaerobe*, 14, 13-18.
- Tajima, K. S., Arai, K. Ogata, T. Nagamine, H. Matsui, M. Nakamura, R. I. Aminov, Y. Benno. (2000). Rumen bacterial community transition during adaptation to high grain diet. *Anaerobe*, 6, 273-284.
- Takeuchi, S., Y. Nakajima, K. Hashimoto. (1983). Pathogenic synergism of *Fusobacterium necrophorum* and other bacteria in formation of liver abscess in BALB/c mice. *Jpn J Vet Sci*, 45, 775–81.
- Tan, Z. L., T. G. Nagaraja, M. M. Chengappa. (1996). *Fusobacterium necrophorum* infections: virulence factors, pathogenic mechanism and control measures. *Vet Res Commun*, 20,113–40.
- Tan, Z. L., T. G. Nagaraja, M. M. (1992). Chengappa, Factors affecting the leukotoxin activity of *Fusobacterium necrophorum*. *Vet Microbiol*, 32, 15–28.
- Thomas, H., I. Herd y Ayman. Sayegh. (2014). Digestión y absorción: procesos fermentativos. En: Cunningham Fisiología Veterinaria, ed. Bradley GK, 5ª ed. Elsevier. España.

ANEXO I

Formato de apoyo utilizado durante el sacrificio, para la clasificación y registro de lesiones hepáticas, número de lote y número consecutivo de las canales.

PREVALENCIA DE LESIONES HEPÁTICAS

FECHA: / /

LOTE CORRAL:			LOTE RASTRO	N° Animales L	A- = ≤ 2 abscesos ≤ 2 cm o Cicatriz						
					A = 2-4 abscesos 2 – 4 cm						
			A+ = ≤ 1 absceso > 4 cm o 4 abscesos > 4cm								
N° Con	N° D	N° C	PUNTUACIÓN Y CLASIFICACIÓN								
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA

					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA
					A- T FB	A C	A+ F	A+A X	G AC	A+O ADH	A+OA

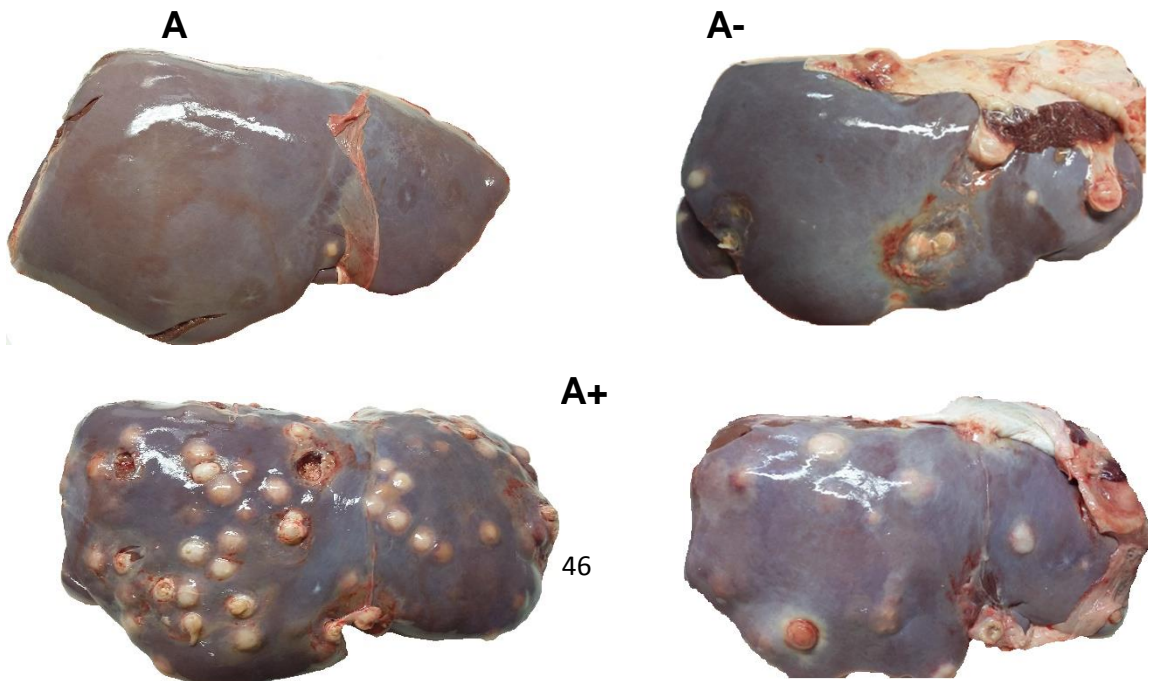
OBSERVACIONES:

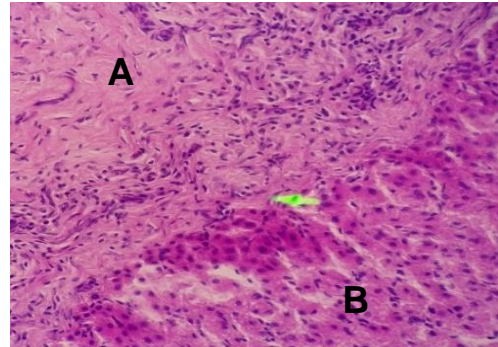
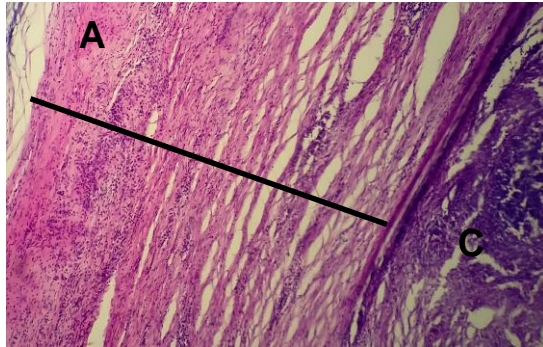
ANEXO II

Clasificación de lesiones microscópicas y macroscópicas

En esta sección se describen aspectos relevantes de las lesiones hepáticas que, con mayor frecuencia ocasionan el decomiso de este órgano en la inspección *postmortem*.

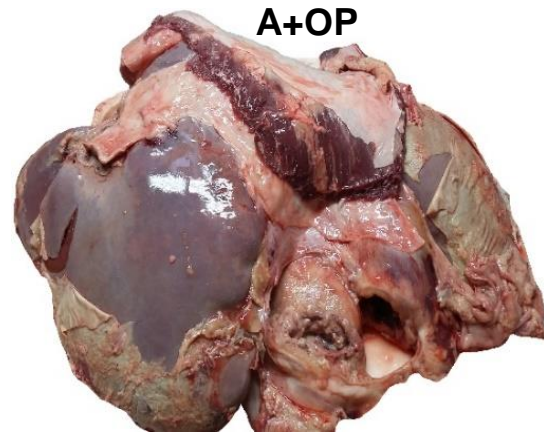
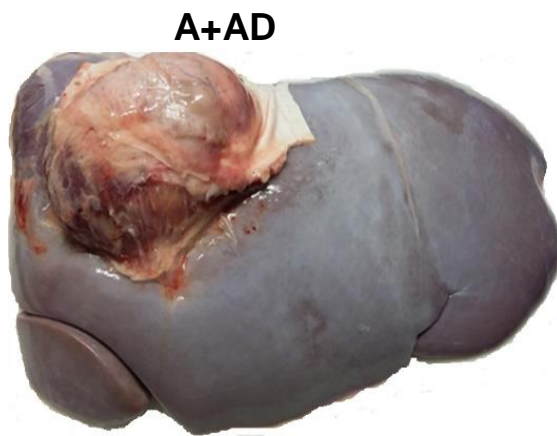
Sobre la superficie diafragmática se observan múltiples focos circunscritos de color blanco a amarillos y tamaño variable de 1 a 15 cm. En la sección histológica se aprecia necrosis licuefactiva, rodeada de una capa gruesa de tejido conectivo e infiltrado de células inflamatorias.



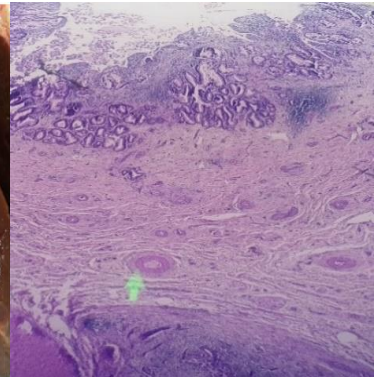
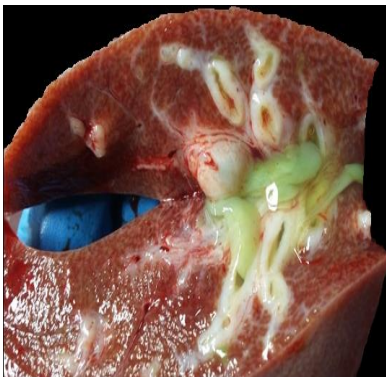


A Tejido conectivo, **B** Cordones de hepatocitos, **C** Necrosis licuefactiva

Los abscesos clasificados como A+AD, con frecuencia se encuentra adheridos a órganos de la cavidad torácica y/o abdominal. Una variante de estos son los A+OP que se rompen al momento del eviscerado y contaminan al canal, por lo tanto, propician el decomiso de órganos debido a la contaminación. La presencia de abscesos severos, están asociados a una reducción de peso en canal de 4 – 36 kg.



Hiperplasia biliar por *Fasciola spp*



Se observa marcado engrosamiento de conductos biliares, que suelen ser de color marrón a oscuro, causado por una combinación de la bilis, restos celulares, porfirina y pigmento excretado por el parásito. En la microfotografía se aprecia hiperplasia de conductos biliares, con una marcada fibrosis periductal y aumento en el número de conductos biliares (reacción ductular). Además, se observa reacción inflamatoria en la luz y lamina propia de este, principalmente linfoplasmocitos, macrófagos, eosinófilos y neutrófilos. La colangitis crónica y obstrucción de ductos biliares, lleva a ectasia y estenosis de los ductos, marcada fibrosis periductular con engrosamiento de las paredes. Comúnmente se mineraliza adoptando la apariencia de tubo.

Adherencias

Alteraciones estructurales por depósitos de fibrina en la superficie diafragmática (Adherencias).



Se aprecian depósitos de fibrina o placas, que con frecuencia se presentan en la superficie adyacente al diafragma. Ocasionado por peritonitis no séptica o posiblemente como resultado del contacto entre el diafragma y la capsula del hígado. En la sección histológica se observa leve engrosamiento de la capsula, pérdida estructural de células del mesotelio, depósitos de colágeno y material eosinofílico fibrilar (fibrina).

Fibrosis



Diferentes insultos hepáticos producen diferentes tipos de fibrosis, pero cuando la fibrosis es severa, es imposible determinar la causa o el patrón. La significancia de la fibrosis depende de su efecto sobre la función hepática y su reversibilidad. En la sección histológica se observan puentes de fibrosis periportal, delimitando a los lobulillos hepáticos. Este tipo de lesiones están asociadas a Micotoxinas, Alcaloides y Obstrucción de conductos biliares (Colestasis).

Telangiectasia

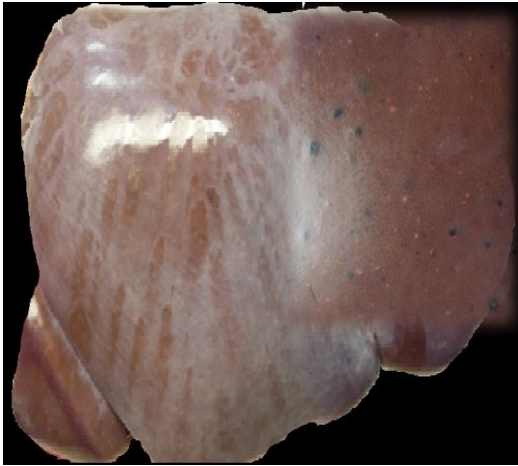
Es una condición en la cual los sinusoides hepáticos, se dilatan debido a la acumulación de eritrocitos.



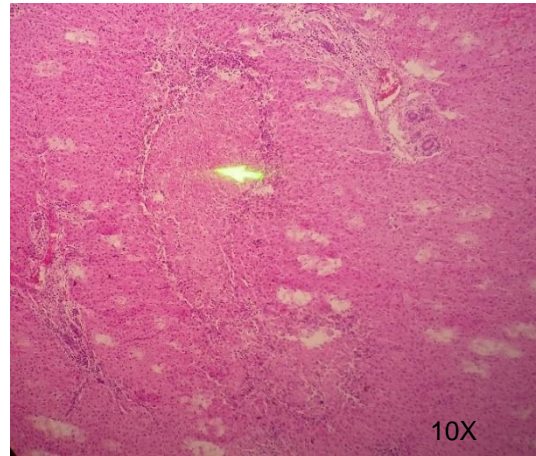
Estas lesiones pueden ser vistas como áreas deprimidas rojas-oscuras en la superficie capsular del hígado y de tamaño variable. El decomiso de hígados por esta lesión se debe al aspecto indeseable para el consumo.

Misceláneos

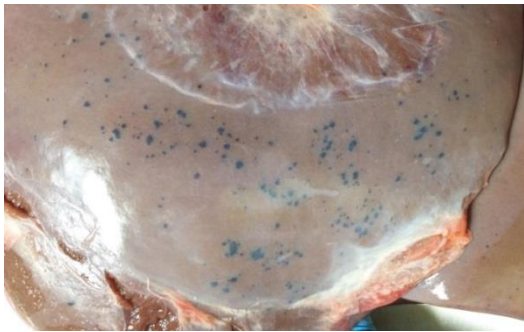




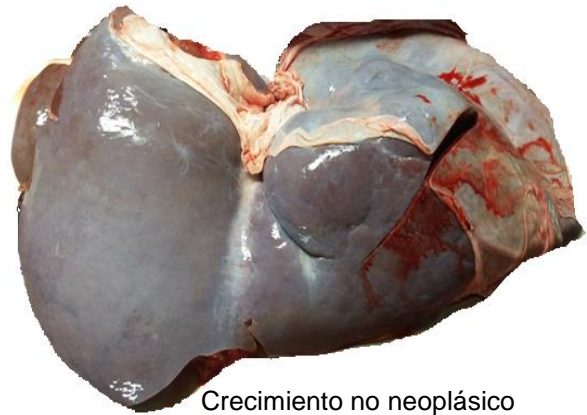
Focos de necrosis miliar



Nódulo paratifoideo



Depósitos de melanina



Crecimiento no neoplásico
(Adenoma hepatocelular)

