UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

"DETERMINACION DE PERDIDAS ECONOMICAS ORIGINADAS POR HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN 10,000 HIGADOS DE SUINOS SACRIFICADOS EN UNA EMPACADORA TIPO INSPECCION FEDERAL EN PENJAMO, GTO."

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PRESENTA:

FRANCISCO GOMEZ FRAGOSO

GUADALAJARA, JALISCO, 1984

A MIS PADRES:

GRACIELA FRAGOSO DE GOMEZ
M.V.Z. CECILIO GOMEZ MARANTO

A MI ASESOR:
M.V.Z. MIGUEL CARBAJAL SORIA.

A MI JURADO:
M.V.Z. ALFONSO ORTIZ PEREZ
M.V.Z. JORGE ADALBERTO PLASCENCIA BOTELLO
M.V.Z. MA. DEL CONSUELO ARANA FLORES
M.V.Z. MARIO MORTOLA VAZQUEZ
M.V.Z. RAFAEL LEON SANCHEZ.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
MATERIAL Y METODOS	4
DESARROLLO	7
RESULTADOS	16
DISCUSION	22
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	27

I N T R O D U C C I O N

Siendo el hígado la glándula más voluminosa del organismo, y tomando en consideración el papel tan importante que desempeña en la economía orgánica, ya que tiene a su cargo múltiples funciones (más de cien conocidas), entre las cuales encontramos la transformación de los elementos nutritivos básicos, en moléculas con morfología bioquímica definida, las cuales pasan a formar parte estructural de otros tejidos o de líquidos corporales. (3, 4, 8, 10).

Sabemos que cualquier alteración en la unidad funcional y/o estructural del hígado repercutirá de forma directa o indirecta en el organismo (10, 15, 16).

Teniendo en cuenta que el cerdo es, en nuestro medio, zootécnicamente importante, será conveniente recalcar que gran parte de su desarrollo depende del buen funcionamiento hepático, ya que si éste se encuentra alterado, tendrá repercusiones negativas desde el punto de vista económico (1, 7).

Por el tipo de explotación a que es sometido el cerdo (intensivo), su período de vida es de aproximadamente 6 meses, por lo tanto, la mayoría de sus afecciones hepáticas son asintomáticas durante su corta vida, y las lesiones anatomopatológicas y sus consecuencias se detectan, en la mayoría de los casos, Post-mortem (1, 2, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16).

En la actualidad existen muy pocos trabajos sobre hígados, en la especie porcina, ya que la mayoría de las tesis sobre problemas hepáticos están dedicadas a los bovinos, por las repercusiones económicas de la fasciolasis, la cual es muy poco común en cerdos (5, 11).

En México existen pocos trabajos de tesis dedicados a este tema, por lo tanto nosotros pretendemos hacer un trabajo lo más completo posible.

O B J E T I V O S

A.- Determinar las pérdidas económicas originadas por hallazgos anatomopatológicos en el hígado.

B.- Establecer parámetros de frecuencia e incidencia de problemas hepáticos en cerdos.

C.- Determinar porcentajes.

D.- Determinar la procedencia de los cerdos con problemas hepáticos.

E.- Clasificar las etiologías de las lesiones hepáticas en cerdos.

MATERIAL

Y

METODOS

M A T E R I A L

A.- BIOLOGICO:

10,000 Hígados de Suino

B.- DE RASTRO:

1.- Hojas de recolección de datos
2.- Botas blancas
3.- Overol blanco
4.- Casco
5.- Estuche de disecciones
6.- Juego de cuchillos

C.- DE LABORATORIO:

1.- Frascos para recolección de muestras
2.- Formol Bufferado al 10%
3.- Cámara fotográfica.

M E T O D O S

Se revisaron 10,334 hígados de cerdo para abasto en el Establecimiento T.I.F. No. 27 ubicado en Pénjamo, Gto., los cuales fueron sujetos a un examen anatomopatológico.

Se recolectaron los datos en hojas especialmente diseñadas para ello.

Los casos de etiología imprecisa se remitieron al Laboratorio de Patología.

Posteriormente se realizó con los resultados una determi

nación de las pérdidas económicas que se originan por los decomisos totales o parciales de hígados, tomando como base los precios de venta al público que se encuentran vigentes en el mes de diciembre de 1983.

D E S A R R O L L O

Este trabajo se llevó a cabo en el Establecimiento Tipo-Inspección Federal No. 27 ubicado en Pénjamo, Gto., teniendo-como objetivo principal determinar las pérdidas económicas -- originadas por hallazgos anatomopatológicos en hígados de cerdo; habiéndose revisado un total de 10,334 hígados.

El trabajo de rastro se efectuó en las siguientes fechas:

21, 22, 24, 25, 26, 28, y 29 de Octubre.

8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 22, y 23 - de Noviembre de 1983.

Para este trabajo se diseñó la siguiente Forma:

FECHA	TOTAL DE CABEZAS	TOTAL DE KILOS DECOMISADOS	TOTAL DE HIGADOS DECOMISADOS
26/X/83	594	19	12

MARCA No.	No. de CABEZAS	CAUSA DEL DECOMISO	PROCEDENCIA	
05	40	3 por ASCARIS 1 por DEGENERACION	PASTOR ORTIZ, MICH.	8 por ASCARIS (migración larvaria)
06	132	----------	HERMOSILLO,SON	2 por DEGENERACION
07	58	2 por ASCARIS 2 por EQUINOCOCOS	HUANIMARO, GTO.	
08	364	3 por ASCARIS 1 por DEGENERACION	STA.ANA PACUECO, GTO.	2 por EQUINOCOCOS

El trabajo se efectuó de la siguiente forma:

Primero se procedió diariamente a solicitar del encargado de la compra, recepción y pesado, de los cerdos, el programa de matanza del día, en el cual se encuentran consignados los siguientes datos:

1.- Número de marca, ésta se hace poniendo el número de la partida, por medio de un golpe en el lomo con tatuador de púas o agujas impregnadas de tinta indeleble, que al penetrar en la piel, deja grabado el número formado por las agujas. Esta marca, que aparecerá después en las canales, tiene varias razones: Primero, identificar al vendedor en caso de que algún animal de la partida resulte enfermo en la inspección post-mortem, 2o.- identificar su procedencia para fines de estadística y 3o.- determinar sus rendimientos.
2.- Número de cabezas (por partida).
3.- Procedencia (Municipio y Estado)
4.- Clase de ganado (Standard, fino e híbrido).

Ya con el programa de matanza, se procedió a instalarse en la sección de la línea de matanza donde se encuentra el inspector de vísceras, después se realizó la inspección y se fueron apartando los hígados decomisados, utilizando para ello, una canastilla por cada partida.

Al final de la matanza del día se procedió al recuento y clasificación; los hígados con lesiones de diagnóstico impreciso se remitieron a Patología.

Posteriormente se colocaron todos los hígados decomisados en el día, en un solo recipiente y se procedió al pesaje.

Se encontraron 8 etiologías principales de decomiso, de-las cuales a continuación se expone una breve descripción:

Migración larvaria por ascaris suis.

Los endoparásitos más conocidos del cerdo, son las lom--brices intestinales (ascaris suis), que por su tamaño son fácilmente identificables por el mismo ganadero al salir con --las heces o lo que es más raro al ser expulsados por la boca. De acuerdo con diversas encuestas efectuadas, hasta el 80% de los cerdos vehiculan ascaris, aún cuando algunos con infestaciones mínimas. Los daños causados por ascaris, se hacen pa--tentes sobre todo, en los animales jóvenes, hasta de unos 4 -meses. En los cerdos de más edad incluso con infestaciones -ya medianas, es raro que se presenten siquiera trastornos del crecimiento o alteraciones de su estado de salud, si bien ---constituye un peligro de eliminación de huevos.

El contagio se realiza por ingestión de huevos de asca--ris con capacidad infestante (de 0.05 mm. de tamaño), que en-sucian el pienso o el agua de bebida.

Los lechones lactantes también pueden ingerir los huevos a partir de las mamas sucias de la madre.

En el intestino delgado salen de los huevos pequeñas larvas, que se introducen en la pared intestinal para llegar al-hígado por la vena porta; desde este órgano van por las venas cavas al corazón y de aquí a los pulmones (emigración hemato-pulmonar). En los pulmones salen las larvas, después de repe-tidas mudas, desde los capilares a los bronquios, ascendiendo después por la tráquea hasta la faringe, desde donde son ex--pulsadas a veces con golpes de tos.

Desde la faringe se degluten de nuevo, llegando así otra

vez al intestino donde se desarrollan hasta alcanzar el estado adulto.

Durante este proceso migratorio las larvas originan lesiones orgánicas, cuya intensidad depende del número de huevos ingeridos por el cerdo. Las larvas, que no son visibles a simple vista, producen en el hígado por sus desplazamientos - alteraciones tisulares y diminutas hemorragias que más tardedejan cicatrices blanquecinas (hepatitis parasitaria crónica) (6).

Cirrosis Hepática.

La cirrosis hepática se debe a la proliferación extensa- y desigual del tejido conjuntivo intersticial, a la que acompaña o sigue la atrofia de células hepáticas, con restablecimiento y noviformación sustitutiva de células hepáticas y --- vías biliares. El tejido conjuntivo noviformado puede persistir largo tiempo y aún hasta el final sin encogerse a causa - del retraso en la formación de verdaderas fibras colágenas y- la atrofia del parénquima hepático limitarse sólo a ciertos - puntos (cirrosis hiperplásica o hipertrófica). En cambio, en otros casos, precozmente se produce ya una transformación fibrosa con encogimiento del tejido conjuntivo, reducción del - hígado y desaparición manifiesta del parénquima (cirrosis hepática atrófica). (9).

Quistes hidatídicos por equinococus granulosus.

Entre los plathelmintos parásitos del cerdo, los períodos larvarios de éste, posiblemente constituyen el mayor problema por céstodos en el cerdo.

La forma adulta de esta especie es un gusano muy delgado formado por escólex (cabeza) y tres o cuatro segmentos. Una -

docena, o más, de estos adultos completos se pueden colocar - en el microscopio bajo un cubreobjeto. El adulto vive en el - intestino delgado del perro y carnívoros afines, que al defecar diseminan los huevos del gusano en pastos y corrales de - cerdos.

Una vez que estos huevos han sido ingeridos por borregos, el ganado vacuno, los cerdos, o de manera accidental por el - hombre, el embrión sale del huevo, atraviesa la pared intestinal y entra en la corriente sanguínea, por la cual llega más- frecuentemente al hígado y al pulmón, en donde desarrolla sus quistes de la fase hidalítica. En ocasiones se puede encon--- trar la fase quística en cualquier parte del cuerpo. Los quistes del cerdo son de la variedad simple unilocular y pueden - ser fértiles o estériles. Su tamano varía de 1 a 7.5 cm. de - diámetro. (7).

Degeneración o infiltración grasa.

La importancia patológica del depósito de grasa y de la- degeneración grasienta depende de la extensión y la intensi-- dad de las mismas, así como de la importancia del tejido atacado. De la misma manera que la grasa existente en las célu-- las grasientas del tejido conjuntivo es simplemente una reserva, que puede ser movilizada,de este punto puede observarse - también un retroceso de la infiltración de otras células y tejidos cuando están sanos, por ser utilizada entonces la grasa protoplasmática. Las células pierden temporalmente la capacidad de elaborar la grasa, porque están alteradas. Incluso en- aquellos sitios en que la esteatosis va acompañada de una destrucción celular puede sobrevenir una curación debido a la regeneración de los elementos perdidos a expensas de las célu-- las y núcleos que han quedado sanos.

Las células hepáticas aumentadas de volumen por una in--

filtración grasa intensa comprimen los capilares sanguíneos - que corren entre las trabóculas, dando lugar a una anemia del tejido con sus trastornos consiguientes. Las células y los tejidos con degeneración grasa son más blandos y frágiles, lo - que supone una disminución de su resistencia frente a los --- agentes metánicos, con las correspondientes consecuencias; -- por ejemplo, desgarro del hígado graso o de las arterias cuya pared está afectada al aumentar la presión de la sangre. (12)

Abscesos hepáticos.

Las bacterias piogenas llegan las más veces al hígado secundariamente desde otros órganos, metastáticamente o propagados por las vías arteriales y portales, la corriente linfática y las vías biliares. Las bacterias trasportadas generalmente son cocos y, además, bacterias piogenas, colibacterias, -- bacterias de seudo-tuberculosis. Los agentes piogenos puedenllegar al hígado con la sangre arterial en la endiocarditis - ulcerosa, gangrena pulmonar y parotitis purulenta. Son más -- frecuentes los abscesos hepáticos portógenos producidos por - bacterias procedentes del tubo digestivo enfermo llamados también abscesos enterógenos, del bazo, de los ganglios linfáticos y además, en animales recién nacidos, abscesos hepáticosconfalógenos. También puede producirse supuración en torno aequinococos muertos, a focos tuberculosos y actinomicóticos - y, excepcionalmente alrededor de focos necróticos producidospor hifomicetos. (9).

Congestión.

Los hígados decomisados por congestión fueron los provenientes de cerdos mal desangrados.

Ictericia.

Durante muchos años, los inspectores notaron que algunos cadáveres de cerdos tenían el tejido adiposo amarillo o amarillo grisáceo. Los investigadores encontraron que la alimentación de los cerdos con grasa o desechos de pescado produce un tejido adiposo amarillo y una carne con olor a pescado. Los conocimientos actuales indican que en el proceso actúan dos factores nutricionales: 1) excesiva cantidad de glicéridos no saturados y, 2) cantidades insuficientes de tocoferoles, y que es necesario que ambos estén presentes para que se acumule el pigmento ácido resistente en el tejido adiposo. Aproximadamente 80% de los ácidos grasos de la grasa del hipogloso y del salmón son del tipo no saturado. En nuestro medio los casos de ictericia se deben principalmente a obstrucciones biliares y hepatitis de diversos tipos. (7).

Fasciola hepática.

Normalmente, la fasciola hepática es un parásito del borrego, de la cabra y del ganado vacuno, y en ciertos países hasta del hombre. En Estados Unidos es raro encontrarla en el cerdo, por lo cual la literatura es escasa. Basta decir que el animal adquiere la infección por ingestión de la metacercaria enquistada que se encuentra en el pasto. El tremátodo es un parásito grande que habita en el hígado y en las vías biliares. No se han observado brotes importantes en el cerdo apesar de haber amplia literatura de su presencia en otros huéspedes. (7 y 12).

R E S U L T A D O S

Los resultados que se obtuvieron durante el tiempo que duró la investigación, se demuestran a continuación, en forma de tablas, expresando el total de la matanza por día, total de hígados decomisados, causas del decomiso, peso total por día, procedencias y porcentajes. Asimismo se incluyen gráficas comparativas.

395 KILOS A $ 300.00 KILO - TOTAL DE PERDIDAS ECONOMICAS $ 118,500.00

	No. DE CABEZAS POR DIA	MIGRACION LARVARIA	CIRROSIS	QUISTES HIDATIDICOS	ABSCESOS	INFILTRACION GRASA	CONGESTION	ICTERICIA	FASCIOLA HEPATICA	TOTAL DE PIEZAS	TOTAL DE KILOS	GUANAJUATO	MICHOACAN	JALISCO	SONORA
	512	8			1		1			10	16	512			
	471	7							1	8	13	440		31	
	489	8	1		1		1			11	18	260	184	45	
	793	9	2			1				12	20	200	368		225
	594	8		2		2				12	19	422	40		132
	636	24	4	2	2	3				35	55	307	329		
	500	1	1				1			3	5	145	355		
	289	21		2		1				24	40	210	79		
	365	9	2	1			2	1		15	28	365			
	471	12	1							13	19	471			
	438	18	3	8	2	1	1			33	50	432	6		
	389	2	1							3	5	389			
	453	4	2	1						7	12	355	49	49	
	490	8	2	1						11	17	338		152	
	574	2	1	1		1				5	8	460	114		
	596	9	2							11	18	232	114		250
	587	3	2	1				1		6	10	330	257		
	345	2	1							3	5	315	30		
	531	4	2		1					7	14	441	90		
	364	3	2							5	8	364			
	447	10	2							12	20	377	70		
TOTALES	10334	172	30	19	7	9	6	2	1	246	395	7365	2085	277	607

TABLA GENERAL

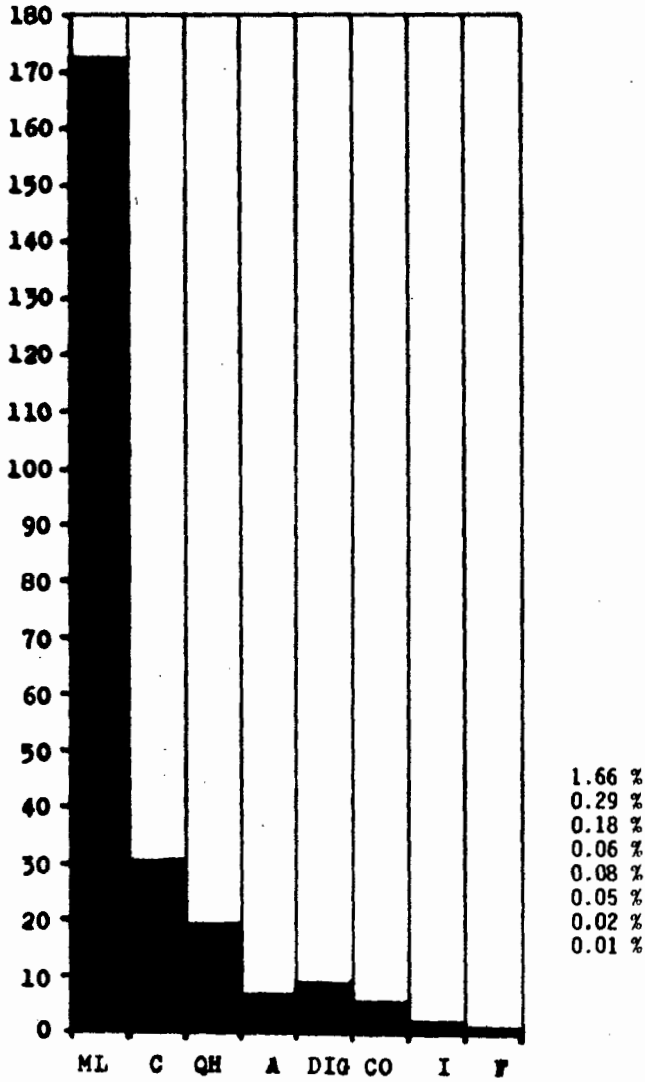
10,334 CABEZAS

PORCENTAJE TOTAL DE DECOMISO 2.38%

246 HIGADOS DECOMISADOS

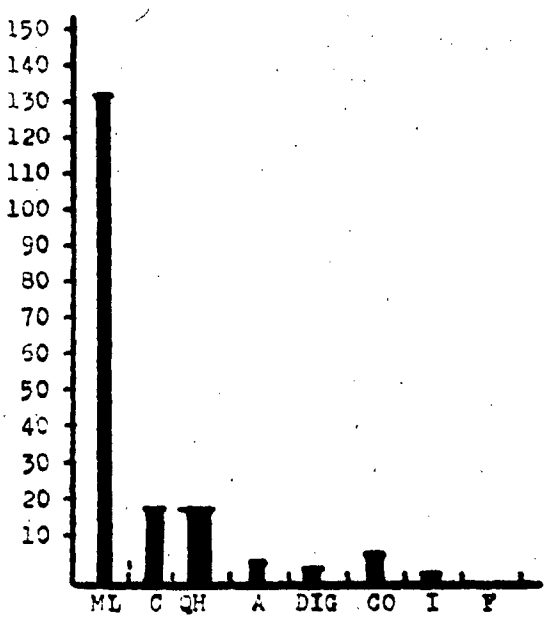
395 KILOS PESO TOTAL

$ 118,500.00 DE PERDIDAS ECONOMICAS

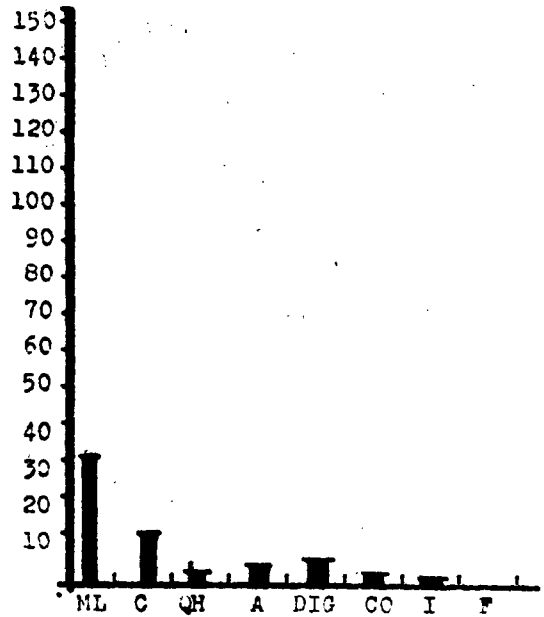


ML- MIGRACION LARVARIA
C- CIRROSIS
QH- QUISTES HIDATIDICOS
A- ABSCESOS
DIG- DEGENERACION O INFILTRACION GRASA
CO- CONGESTION
I- ICTERICIA
F- FASCIOLA

GUANAJUATO 7355 cabezas
177 Hígados Decomisados 2.40 %

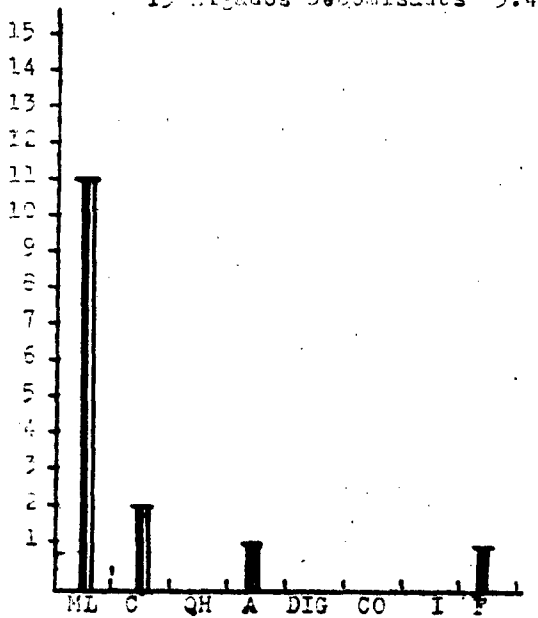


MICHOACAN 2195 cabezas
54 Hígados Decomisados 2.[illegible] %



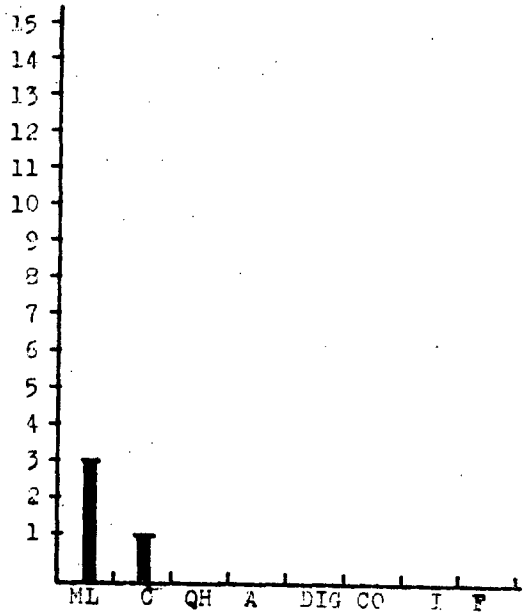
ML- MIGRACION LARVARIA
C- CIRROSIS
QH- QUISTES HIDATIDICOS
DIG-DEGENERACION O INFILTRACION GRASA
A- ABSCESOS
CO- CONGESTION
I- ICTERICIA
F- FASCIOLA

JALISCO 277 cabezas
15 Hígados Decomisados 5.41 %



ML- MIGRACION LARVARIA
C- CIRROSIS
QH- QUISTES HIDATIDICOS
A- ABSCESOS

SONORA 607 cabezas
4 Hígados Decomisados 0.65 %



DIG- DEGENERACION o INFILTRACION GRASA
CO- CONGESTION
I- ICTERICIA
F- FASCIOLA

D I S C U S I O N

Dada la política de compra de la Empresa del Est. T.I.F. 27, se sacrifican exclusivamente cerdos que pesen de 90 a 120 Kgs., y sean de buena calidad, con un mínimo de 77% de rendimiento en canal, estas exigencias hacen que el productor aplique mejores medidas de tipo zootécnico, redundando esto en -- una menor incidencia de enfermedades y por lo tanto de decomiso de hígados.

En el presente trabajo, se determinó un porcentaje de - 2.38%, lo que se puede considerar relativamente bajo, teniendo en consideración que según informes obtenidos, hace algunos años el porcentaje de hígados decomisados era del orden - del 10 al 20%.

El número de piezas que se decomisó, fue de 246, con un peso total de 395 Kg. con un valor de $ 118,500.00; tomando - como base el precio de venta al público que es de $300.00 Kg.

Tomando en cuenta que el precio de 10,334 puercos es de $134,000.000.00 aproximadamente, tomando como base cerdos de un promedio de 100 Kg. a un precio promedio de $130.00 Kg. en pie. La cantidad de $118,500 resulta insignificante.

De los 246 hígados decomisados, por hallazgos anátomopatológicos, se determinó que la causa principal de decomiso -- son las lesiones ocasionadas por migración larvaria de ascaris suis, teniendo esta causa un porcentaje de 1.66% sobre el total de los puercos sacrificados.

Se detectó la presencia de equinococus granulosus en cerdos procedentes de: Huanímaro, Gto. (4), Santa Ana Pacueco, -- Gto. (5), San Miguel de Allende, Gto., (5), Salamanca, Gto. - (1), Valle de Santiago, Gto. (1) y La Piedad, Mich. (3).

También se encontró un caso de fasciola hepática en un cerdo procedente de Jesús María, Jal.

Teniendo en cuenta que en estos problemas la etiología es de origen parasitario, todo esto se puede evitar teniendo un adecuado programa de desparasitación y evitando el contacto con otras especies animales.

Se determinó que el mayor porcentaje de decomiso de hígados, fue el de cerdos provenientes de Jesús María, Jal.5.41%.

Se encontró que los cerdos más sanos son los provenientes de Sonora, con 0.65% de decomiso de hígados.

C O N C L U S I O N E S

I.- Las lesiones hepáticas representan $118,500.00 en pérdidas económicas.

II.- Las pérdidas económicas son relativamente mínimas.

III.-La causa principal de decomiso de hígados de cerdo, son las lesiones ocasionadas por migración larvaria de ascaris suis.

IV.- Existe prevalencia de equinococus granulosus (19 casos) y de fasciola hepática (1 caso).

V.- El mayor porcentaje de decomiso de hígados fue el de cerdos provenientes de Jesús María, Jal.

VI.- Los cerdos más sanos son los provenientes de Sonora.

B I B L I O G R A F I A

1.- ABIN M. 1982 PATOLOGIA DEL SISTEMA DIGESTIVO U.N.A.M. MEXICO. PAGS. 225-282.

2.- ANDRADE DOS SANTOS 1982. PATOLOGIA ESPECIAL DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. EDITORIAL INTERAMERICANA- MEXICO. PAGS.- 588-592.

3.- BERG ROLF 1978. ANATOMIA TOPOGRAFICA Y APLICADA EDITORIAL AC. PAGS. 215-218.

4.- BONE JESSE - 1982. ANIMAL ANATOMY AND PHYSIOLOGY. EDITORIAL RESTON. U.S.A. PAGS. 154-249

5.- CARRILLO C. - 1981 PREVALENCIA DE EQUINOCOCUS GRANULOSUS EN CERDOS DESTINADOS A CONSUMO HUMANO. TESIS PROFESIONAL U. DE G.

6.- DANNENBERG - RICHTER - 1970. ENFERMEDADES DEL CERDO EDITORIAL ACRIBIA - ESPAÑA. PAG. 100

7.- DUNNE HOWARD. 4a. ED. 1975 - DISEASES OF SWINE EDITORIAL IOWA STATE. PAGS. 867-897.

8.- GRAU H. - WALTER P. - 1975. HISTOLOGIA Y ANATOMIA MICROSCOPICA COMPARADA DE LOS MAMIFEROS DOMESTICOS. EDITORIAL LABOR. ESPAÑA. PAGS. 109-111.

9.- HUTYRA MAREK MANNINGER. PATOLOGIA Y TERAPEUTICA ESPECIALES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. EDITORIAL LABOR-ESPAÑA.

10.- JUBB K., KENNEDY P. TOMO 2-1974. PATOLOGIA DE LOS ANIMALES DOMESTICOS. ED. LABOR BARCELONA ESPAÑA. PAGS. 229 -- 311.

11.- JUNQUEIRA L.C. CARNEIRO J. 1978. HISTOLOGIA BASICA
EDITORIAL SALVAT ESPAÑA.- PAGS. 287-298.

12.- KITT THEODOR. PATOLOGIA GENERAL VETERINARIA.
ED. LABOR. ESPAÑA. PAGS. 276-286.

13.- MERCK VETERINARY MANUAL. 1970.
MERCK & COMPANY. U.S.A. PAGS. 99-103.

14.- MUÑOZ LEDO M. 1979.- EVALUACION DEL DECOMISO DE HIGADOS-
CON LESIONES DE ASCARIS SUUM DE LOS CERDOS SACRIFICADOS-
EN EL RASTRO DE FERRERIA. TESIS PROFESIONAL. U.N.A.M.

15.- SMITH & JONES. 1980. PATOLOGIA VETERINARIA
EDITORIAL UTEHA. MEXIDO. PAGS. 845-858.

16.- SMITH JONES Y HUNT. 1972. VETERINARY PATHOLOGY.
ED. LEA FEBIGER FILADELFIA. U.S.A. PAGS. 992-998.

17.- SODEMAN W. 1978. FISIOPATOLOGIA CLINICA
EDITORIAL INTERAMERICANA. MEXIDO. PAGS. 748-774

18.- SPÖRRI H. - STÜNZI. 1977. FISIOPATOLOGIA VETERINARIA.
EDITORIAL ACRIBIA. ESPAÑA. PAGS. 296-372.