

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN LEÓN



ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

Tema: Identificación y prevalencia de lesiones encontradas en decomisos de la especie bovina, en mataderos AGROSAMSA, PROINCASA y Municipal de León (rastros) utilizando la técnica de hematoxilina – eosina.

Previo a optar al título de Lic. En Medicina Veterinaria

Autores: Luis Manuel Salinas Rodríguez.

Carlos Alberto Robleto Fernández.

Tutor: Dr. William Jirón Toruño.

Octubre de 2003

DEDICATORIA

Al Todo Poderoso por darnos la vida y fe de que podemos cumplir nuestros sueños.

A nuestros padres

Luis Alberto Salinas, Marcia Marina Rodríguez, Federico Robleto Cruz y Blanca Nohemí Fernández. Quienes con mucho amor y esfuerzo nos llevaron a cumplir una de nuestras metas en la vida.

AGRADECIMIENTOS

A nuestro tutor Dr. William Jirón T. quien nos ha ayudado a desarrollar este trabajo y ha compartido con nosotros parte de su tiempo.

Al histotecnólogo Julio Mercado Berríos, por colaborar en nuestro esfuerzo de cumplir nuestra meta.

A todos los docentes de la Escuela de Medicina Veterinaria por transmitirnos todos sus conocimientos.

Al gobierno de Aragón y muy especialmente a la universidad de Zaragoza representada por los Pepes quienes se han empeñado en desarrollar y fortalecer el proyecto de crear una facultad de medicina veterinaria en Nicaragua.

A todas las personas que colaboraron con nuestro trabajo.

Muchas gracias a todos.

INDICE

	Pág.
I. Planteamiento del problema	2
II. Antecedentes	3
III. Justificación	4
IV. Introducción	5
V. Objetivos	6
VI. Material y Método	7
VII. Marco teórico	14
VIII. Resultados	53
IX. Discusión	55
X. Conclusión	64
XI. Recomendaciones	66
XII. Anexos	67
XIII. Bibliografía	73

Resumen

En el presente trabajo se pretende recopilar información de las lesiones que podemos encontrar en los decomisos de mataderos de bovinos que a la vez serán muy importantes para la medicina veterinaria nicaragüense. La recolección de muestras se realizará en los mataderos AGROSAMSA, PROINCASA y Rastro Municipal de León en el periodo comprendido entre los meses de Junio-Agosto y de Octubre - Noviembre del año 2003.

Para el procesamiento de dichas muestras se utilizará la técnica de tinción hematoxilina – eosina que resulta sencilla, confiable y es el método para teñir de rutina en los estudios de anatomía patológica. El primer paso consiste en la obtención de muestras histológicas lo que implica tener conocimientos de anatomía macroscópica y microscópica para identificar la muestra deseada.

Existe diversidad de procesos patológicos en nuestros animales de abasto para los cuales resulta imprescindible una herramienta diagnóstica eficaz y asequible, en especial, en la función inspectora en mataderos. Procesos habituales y que pueden necesitar un diagnóstico preciso o diferencial son la leucosis, tuberculosis, linfadenitis generalizadas, procesos septicémicos, perineumonía infecciosa bovina, diversas encefalitis incluyendo las zoonóticas y la EEB. En todos ellos se necesita medios diagnósticos como la técnica hematoxilina – eosina que brinde información valiosa y confiable.

Planteamiento del problema

En los rastros y mataderos del país muy a menudo se encuentran procesos patológicos causantes de lesiones para los que se requiere de una inspección sanitaria de la canal y de medios de laboratorio para confirmar el tipo de lesión al igual que su agente causal siendo esto muy importante para la salud pública porque atentan contra la salud humana (zoonosis). En Nicaragua no se ha realizado un trabajo investigativo que demuestre el tipo de lesiones que afectan al ganado bovino, por ello nos propusimos desarrollar el presente trabajo en los mataderos AGROSAMSA, PROINCASA y Municipal de León (rastro) en los períodos de junio-julio y octubre-noviembre de 2003.

Antecedentes

En Nicaragua la salud pública registra muchos casos de zoonosis transmitida por el consumo de carnes contaminadas debido al tipo de animales que llega a los mataderos y que en algunos no hay médicos y tampoco se auxilian de laboratorios especializados y esto facilita el desarrollo de muchas enfermedades que también causan muchas pérdidas al productor porque las lesiones en muchos casos se encuentran en órganos o por toda la canal siendo muy importante su identificación para la medicina veterinaria nicaragüense y de esta manera establecer el tipo de enfermedades que podemos encontrar en nuestros animales de abasto al igual que su carácter epidemiológico.

Justificación

Con este trabajo se pretende iniciar un estudio sobre patología bovina importante para la medicina veterinaria y la salud pública de Nicaragua, siendo muy necesaria la determinación de estas lesiones y su relación con posibles agentes causales que pueden afectar al hombre causando enfermedades sistémicas o generalizadas y a la vez contribuiría en la ganadería nicaragüense determinando el tipo de enfermedades que afectan nuestros animales de abasto y de esta forma hacer un correcto control epidemiológico y establecer normas preventivas.

INTRODUCCION

Con el fin de aportar información y fortalecer la medicina veterinaria y a la salud pública en general nos hemos propuesto hacer una investigación sobre lesiones que se pueden encontrar en nuestros animales de abasto (bovinos) que en la mayoría de los casos son causadas por agentes que también influyen en la salud humana, causando zoonosis.

Este trabajo no abarca todos los procesos patológicos que afectan al ganado bovino en general ya que la gama de afecciones es muy amplia, lo que se pretende es obtener información y documentarnos sobre los procesos patológicos más comúnmente encontrados en los decomisos de mataderos en Nicaragua y así saber ante que procesos patológicos nos encontramos los profesionales de la medicina veterinaria y todas aquellas entidades relacionadas a la salud pública.

En Nicaragua la salud pública registra muchos casos de zoonosis transmitida por el consumo de carnes contaminadas debido a que no existe una estricta regulación de las normas de seguridad e higiene y de inspección de las carnes.

Como pioneros de la carrera de medicina veterinaria de la UNAN León pretendemos demostrar la importancia que le ha dado esta institución a los problemas que asechan a la población y a la ganadería nicaragüense tomando muy en cuenta su misión. Instamos a los estudiantes y colegas a realizar trabajos específicos al tema y así obtener más y mejores resultados y ayudar a reducir los registros de zoonosis y conocer mejor los procesos patológicos que se presentan en nuestra ganadería con vistas a mejorar la producción.

Objetivos

General

1 Identificar y establecer la prevalencia de las lesiones encontradas en los decomisos de carne bovina de los mataderos AGROSAMSA, PROINCASA y del Rastro Municipal de León.

Específicos

1.1 Identificar las lesiones anatomopatológicas que se encuentran en decomisos de mataderos.

1.2 Confirmar las lesiones macroscópicas con la microscopía de las cuales en Nicaragua no se han realizados muchos estudios.

1.3 Establecer la prevalencia de las lesiones encontradas en los mataderos.

1.4 Relacionar las lesiones encontradas con otros procesos patológicos que pueden desarrollar las mismas lesiones.

1.5 Diferenciar los procesos patológicos que se manifiesten con lesiones similares al igual que los diferentes agentes que pueden causar las mismas lesiones.

1.6 Presenciar la inspección sanitaria de la canal con el objeto de que se nos facilite la identificación del proceso patológico observando sus características clínicas al igual en que órgano fue encontrado.

Material y métodos

Utilización del método estadístico Win Episcopo 2.0, la primera versión de una aplicación que tiene como principal objetivo la realización del estudio epidemiológico de una enfermedad en poblaciones animales. El programa ha sido diseñado en entorno Microsoft Windows, el diseño del programa se enmarca dentro de las actividades de EPIDECON y de la Red Iberoamericana de Epidemiología RATIO. Este ha sido desarrollado por la Unidad de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología de la facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza España.

Nuestra población de estudio abarca a todos los bovinos que sean sacrificados en los mataderos durante los períodos junio-agosto y octubre- noviembre. El tamaño de la muestra lo determinamos por el promedio de animales sacrificados por día y con un nivel de confianza del 95%.

Recolección de muestras

Para la recolección de muestras en los mataderos se identifica el órgano afectado (mediante el proceso de inspección), se incluye en formalina al 10% y se procede al llenado de una hoja con datos sobre el animal como: procedencia y tipo de explotación. Además en esta hoja anotamos la alteración que se observaba en el órgano al momento de tomar la muestra y la región anatómica donde se encuentra dicha lesión.

La muestra es trasladada al laboratorio de anatomía patológica de la escuela de medicina veterinaria para su respectivo procesamiento, pero antes de dicho proceso se debe llenar una ficha de recepción donde hacemos referencia a las lesiones macroscópicas observadas en el órgano al momento de tomar la muestra.

La Histotecnología como herramienta para la identificación de lesiones:

La histotecnología es la ciencia que estudia el conjunto de métodos usados para preparar tejidos y células para su análisis al microscopio. Los objetivos básicos de la histotecnología son: 1) Producir cortes con la mejor preservación morfológica posible para permitir utilizar la potencia máxima de resolución de los microscopios. 2) Retener el carácter biológico de las células y matriz celular. 3) La mayor parte de las estructuras de las células y matriz de los tejidos deben ser visibles en un solo corte coloreado con un método básico y sin necesidad de métodos especializados. 4) El método histológico de rutina debe ser lo suficientemente rápido para satisfacer la demanda clínica.

El microscopio de luz:

El lente esencial del microscopio es el objetivo que da una imagen aumentada del tejido. El ocular permite la observación de todos los detalles de la imagen formada por el objetivo. El condensador regula la iluminación de los cortes estudiados. Los objetivos potentes tienen una distancia focal más corta, pero la profundidad y amplitud del campo son menores. El límite óptico del microscopio de luz es de 0.2 micrómetros, mitocondrias, gránulos de secreción y otras organelas subcelulares están dentro de este límite, estas son difícilmente visibles en los cortes de parafina debido a las limitaciones de la técnica. (15, 17)

Técnica de inclusión en parafina

La técnica de inclusión en parafina para preparar muestras es confiable. Aunque modifica células y tejidos, las muestras procesadas brindan confianza y precisión. La técnica de inclusión en parafina constituye el método de más uso para la preparación de especímenes para diagnóstico histopatológico con el microscopio de luz.

Obtención:

Obtener muestras es un paso fundamental. La obtención de muestras implica tener conocimientos de anatomía macroscópica. La muestra deseada debe obtenerse de modo que no provoquemos alguna alteración ya que la mayoría de los tejidos son entidades frágiles cuya morfología puede cambiar si se manipulan en exceso y mediante técnicas inadecuadas. Muchas células y tejidos degeneran cuando se separan de su ambiente ideal. Los tejidos deben colocarse de inmediato en un buen fijador para inactivar las enzimas autolíticas. (2)

Fijación

El principal objetivo de la fijación es preservar morfología y carácter biológico evitando la degradación química y putrefacción microbiana de células y tejidos. Un buen fijador no debe retraer, expandir, disolver o distorsionar la muestra; debe prevenir la proliferación microbiana, debe desactivar las enzimas autolíticas y debe transformar la muestra de tal manera que esta sea resistente a la manipulación física o química.

El fijador químico utilizado en nuestros especímenes histológicos es el formaldehído al 10% con el fin principal de detener la autólisis postmortem por inactivación de enzimas hidrolíticas, facilitar la obtención de cortes mediante el endurecimiento de tejidos, intensificar la tinción. Estabilizar los componentes para que se acerquen a su condición in vivo y proteger al histólogo mediante sus propiedades antisépticas.

La inmersión de la muestra en el fijador debe realizarse tan pronto como sea posible. El tiempo ideal para la fijación del tejido con formaldehído requiere de 24 horas.

Deshidratación y aclarado

Es una faceta muy importante para el buen diagnóstico. Cuando se infiltra en la muestra parafina con el objeto de obtener cortes, debe eliminarse el agua ya que esta no es miscible con la parafina, que normalmente constituye el 75 %. Después de lavar de manera escrupulosa la muestra para eliminar todo rastro de formalina, se deshidrata el espécimen como preparación previa a la inclusión.

Las muestras de tejido se sumergen en concentraciones crecientes de etanol iniciando del 80% al 100%(absoluto) y el tejido debe permanecer en cada concentración de alcohol su tiempo adecuado para que la saturación sea completa. Este proceso de los alcoholes es el que remueve el agua libre vía un cambio sencillo de los tejidos. Es importante mencionar que el mal uso de los alcoholes puede producir artefactos que son difíciles de solucionar al tiempo de la microtomía. La deshidratación prolongada causa resequeidad y endurecimiento en el tejido.

Después del proceso de la deshidratación aún el tejido necesita pasar por un agente aclarador pues la parafina usada para la infiltración no es miscible con los alcoholes. El xilol es un solvente usado como puente aclarador, también es muy importante no exponer los tejidos por largo tiempo ya que esto endurece y reseca el tejido. Para prevenir problemas de este tipo es muy importante estandarizar los tiempos en cada paso, llevar un control de calidad en cuanto a cambios regulares de los agentes en uso (alcohol, xilol)

Durante el proceso de infiltración el tejido en el procesador (autotecnicon), pasa por una serie de eventos que al final tienen un resultado específico. Dar una consistencia firme y sólida. Una fase importante es escoger una parafina ideal para la infiltración, que tenga la capacidad de infiltración, expansión y contracción para que la sección del tejido se expanda cuando sea expuesta al baño maría (55°C).

Tiempo que se utilizó para el procesado del tejido en el autotecnicón (15)

- Formalina al 10% 2-3 horas
- Formalina al 10% 2-3 horas
- Etanol al 80% 1 hora
- Etanol al 95% 1 hora
- Etanol al 95% 1 hora
- Etanol al 100% 1 hora
- Etanol al 100% 1 hora
- Xilol 1 hora
- Xilol 1 hora
- Parafina 1 hora
- Parafina 1 hora
- Parafina 30 minutos

Inclusión

Las etapas para procesar tejidos son varias. Una de las más importantes es la inclusión. Los pre-requisitos para una buena inclusión son: manejo y preparación correcta del espécimen, fijadores apropiados y deshidratación y clarificación completa e infiltración. Es importante orientar los tejidos correctamente al incluirlos porque esto permite al histotecnólogo tener cortes uniformes y una cinta sin problemas. Lo más importante de una orientación correcta es que le permite al patólogo la posibilidad de estudiar todos los casos con el mismo ritmo y organización.

La buena inclusión depende mucho de los cortes y orientación que el patólogo les hace al tejido al tiempo de la microscopía. Las muestras aclaradas se procesan pasándolas por soluciones de parafina a su temperatura de fusión (56 - 59°C) durante todo el proceso de infiltración. Los especímenes infiltrados se colocan en moldes llenos de parafina y se dejan enfriar. La preservación de las moléculas de la parafina depende mucho del control de las temperaturas ya que cuando son muy elevadas degenera la pureza de esta.

Obtención de cortes

La microtomía depende mucho de destreza y habilidad manual del técnico. Una vez que la parafina se ha endurecido y que ya se han retirado los moldes, los cubos se montan en el micrótopo y se hacen cortes muy finos (3μ) sobre la superficie. Estas secciones así obtenidas tienden a formar cintas lo que facilita la recolección de secciones de la muestra. Las cintas pueden hacerse flotar en agua tibia, estirarse después de recogerse con portaobjetos. Una cuchilla bien afilada y el mantenimiento correcto del ángulo de 5 – 10 grados de esta contribuyen en un 50% al buen corte de la muestra. (2, 15, 17)

Tinción y montaje

Las secciones de materiales incluidos en parafina, montados sobre portaobjetos de vidrio, simplifican el resto de la operación de teñido y montaje. La parafina debe eliminarse antes de teñir, se rehidratan las secciones y se tiñen. Se deshidratan de nuevo, se aclaran y se cubren con un medio de montaje miscible en el medio aclarante, en cuyo caso se usó bálsamo de Canadá. Al colocar el cubreobjetos se obtiene una preparación permanente.

Hematoxilina y Eosina son tinciones generales que a menudo se usan en conjunto. La tinción es muy útil y la información que se obtiene se magnifica si se comprenden bien los principios del teñido.

El mecanismo de Tinción de H y E ocurre por neutralización. El colorante básico, la Hematoxilina, se aplica primero. Confiere un color azul a púrpura a componentes ácidos de las células. La eosina, el colorante ácido, confiere color rosa pálido a rojo a componentes básicos de la célula. (2).

Técnica de tinción

1. Xilol, tres cambios, 3 minutos cada cambio.
2. Alcohol absoluto, 10 inmersiones.
3. Alcohol de 95%, 2 cambios, 10 inmersiones cada uno.
4. Lavar en agua corriente, hasta que esté clara.
5. Teñir en hematoxilina de Harris de 7-10 minutos. Al mezclar la hematoxilina, no olvidarse agregar ácido acético
6. Agua corriente, dos cambios
7. Diferenciar en alcohol ácido al 1% de 5-10 inmersiones rápidas.
8. Lavar en agua corriente unos segundos
9. Azular núcleo en carbonato de litio al 1%, de 5-10 inmersiones.
10. Lavar en agua corriente, 5 minutos.
11. Sumergir en alcohol etanol al 70%, 3 inmersiones.
12. Teñir citoplasma en Eosina de 2-3 minutos dependiendo el contraste deseado.
13. Deshidratar en alcoholes, 95% 2 cambios, 100% 2 cambios, alcohol al 100%/ xilol un cambio, xilol puro dos cambios, y montar en resina sintética. (15)

MARCO TEORICO

La inspección sanitaria de carnes en mataderos comienza por la denominada *inspección ante-mortem* o en vivo que se efectúa de manera obligatoria antes del sacrificio del animal. Esta inspección resulta básica e imprescindible para completar un buen diagnóstico y dictamen final sobre las carnes.

- Todos los animales que arriben a matadero deberán llegar acompañados de la respectiva guía de transporte de animales para establecer su origen.
- El propietario o administrador brindará toda la ayuda necesaria para que el médico veterinario inspector pueda efectuar una inspección ante-mortem adecuada.
- La inspección ante-mortem deberá efectuarse con pleno conocimiento del origen de los animales, información que deberá ser suministrada por el propietario o administrador, para realizar, en caso necesario, el rastreo de enfermedades o de residuos.
- La inspección ante-mortem deberá efectuarse de modo sistemático, de conformidad con los procedimientos oficiales y los establecidos por el médico veterinario inspector.

No se sacrificarán ni procesarán animales en un matadero cuando el médico veterinario inspector se encuentre ausente. El sacrificio podrá llevarse a cabo una vez que el médico veterinario inspector haya practicado la inspección ante-mortem y aprobado su matanza.

Podrán hacerse excepciones, para el sacrificio de urgencia cuando un retraso de la inspección ante-mortem redundara en sufrimientos innecesarios, en este caso la canal y las vísceras se identificarán como "Retenido", manteniéndose como tal, hasta que el médico veterinario inspector haya realizado una minuciosa inspección post-mortem.

- Los animales que lleguen al matadero deberán someterse a un periodo de ayuno y reposo de doce horas antes del sacrificio a fin de que sus condiciones fisiológicas sean óptimas y asegure que no queden ocultos signos o síntomas de enfermedades. El periodo de reposo podrá ser reducido cuando el tiempo de viaje de los animales no sea superior a dos horas, y cuando procedan de plazas o subastas bajo control Médico Veterinario permanente, pero el reposo nunca podrá ser menor a seis horas. No se permitirán ayunos superiores a 48 horas.

- El resultado de la inspección ante-mortem deberá de notificarse de acuerdo con el procedimiento establecido a los auxiliares de inspección, quienes realizan la inspección post-mortem.

Los animales deberán inspeccionarse de manera que el médico veterinario inspector pueda reconocer las desviaciones con respecto a la condición normal, ya sea en el porte, conducta u otros signos clínicos capaces de indicar una enfermedad, condición o defecto que exijan una manipulación especial o un examen más detenido.

- Si durante la inspección ante-mortem se observan, en los animales, signos o síntomas de enfermedades, intoxicaciones, tratamientos u otras anormalidades, estos serán considerados sospechosos e identificados como tales, los que serán enviados al corral de aislamiento para efectuarles un examen clínico minucioso para emitir un dictamen.

- Los animales identificados como sospechosos serán excluidos de la matanza normal y se sacrificarán al final del proceso, previa autorización del médico veterinario inspector. Se llevará a cabo una detallada inspección post-mortem, después de la cual, el médico veterinario inspector emitirá un dictamen final.

- Cuando los animales presenten signos evidentes de enfermedad, infección generalizada, intoxicación, condición anormal, o que estén moribundos serán identificados como condenado, procediendo a su destrucción o aprovechamiento

industrial para la elaboración de harina para la alimentación animal, de acuerdo con las facilidades del establecimiento.

- Si durante la inspección ante-mortem se encontraran animales muertos en los corrales, los cadáveres deberán trasladarse a otro lugar para su destrucción, donde se procederá a enterrar y cubrir con cal sus restos, asegurándose que se tomen las precauciones suficientes para impedir un empleo indebido y evitar riesgos para la salud humana y animal. Igual procedimiento se aplicará a los animales que se encuentren muertos en los vehículos de transporte.

- Los animales que hayan muerto accidentalmente dentro de las dependencias del matadero deberán ser inmediatamente procesados y a juicio del médico veterinario inspector podrán ser destinados al consumo humano.

- Para evitar que se produzcan lesiones en la piel o musculatura de los animales, durante su descarga o movilización dentro de los corrales se utilizarán instrumentos adecuados, se evitará en todo momento el uso de dispositivos puntiagudos. Se prohíbe usar instrumentos puntiagudos o cualquier otro que pueda lesionar la piel o la musculatura de los animales en el momento de desembarcarlos o durante el movimiento de los animales. (10, 19)

De la inspección post-mortem

- La inspección post-mortem deberá efectuarse tan pronto como lo permita el sacrificio y desoye metódico del animal y sin demora.

- La cabeza, órganos o las vísceras deberán estar identificados con el mismo número que se le asignó a la canal, de esta forma se pone en evidencia la canal a la que pertenecen. Esta identificación deberá conservarse hasta que la inspección post-mortem haya concluido y emitido el dictamen. La numeración de las canales será consecutiva.

- Nadie podrá retirar de las áreas de inspección de un matadero ninguna parte de una canal, órganos o vísceras mientras el inspector no haya terminado la inspección y se haya adoptado una decisión.

- Los procedimientos para la inspección de las cabezas deberán contemplar las siguientes etapas:

a. Examinar visualmente las superficies externas para determinar la presencia de restos de piel, pelo, contenido ruminal, abscesos, anomalías óseas u otras patologías.

b. Practicar incisiones múltiples en los linfonodos atlantales, retrofaríngeos, submaxilares y parotídeos.

c. Practicar dos incisiones en los músculos maseteros externo e interno.

d. Examinar visualmente y palpar la lengua, previo a este procedimiento, deberá extraerse y quedar colgada de la sínfisis mandibular, en caso necesario se practicarán incisiones.

e. Remover las amígdalas para dar por aprobada la cabeza. Las amígdalas se manejarán como material no comestible.

- Los procedimientos para la inspección de las vísceras deberán contemplar las siguientes etapas:

a. Examen visual de los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos, practicando incisiones múltiples, se palpará el parénquima pulmonar y se abrirá la tráquea y los bronquios.

b. Examen visual y palpación del corazón después de haber retirado el pericardio, se realizará incisión de ambos ventrículos e incisiones finas o delgadas en el septum.

c. Examen visual y palpación del hígado, incisiones en las vías biliares y en los ganglios hepáticos.

d. Examen visual y palpación de los riñones después de retirar la cápsula renal.

e. Examen visual y palpación del bazo.

f. Examen visual y palpación de los testículos.

g. Examen visual del aparato gastrointestinal, palpación de la unión ruminoreticular y de los ganglios linfáticos mesentéricos e incisión de los mismos si se encuentran de mayor tamaño que el normal o si se detectan cambios en su consistencia.

h. Examen visual y palpación del esófago.

- La inspección de las canales deberá incluir: el examen visual de toda la canal, palpación de los ganglios linfáticos: preescapulares, precurales, inguinales superficiales, iliacos internos y externos, renales y cervicales, e incisión de los mismos si se encuentran de mayor tamaño al normal o si detectan cambios en su consistencia. Se realizará un examen más detallado de los músculos y se practicarán incisiones de los mismos cuando el inspector lo estime necesario.

Si el resultado de la inspección post-mortem no es suficiente para emitir el dictamen final sobre el destino de la canal y sus vísceras, se realizarán las pruebas de laboratorio que se estimen necesarias. Dichas canales y vísceras se mantendrán separadas de otras en una cámara frigorífica en condición de retenido, hasta conocer

el resultado de las pruebas y proceder de acuerdo con lo dispuesto según el reglamento. Si no se pudieran efectuar las pruebas de laboratorio o el matadero no cuenta con las facilidades requeridas para su retención la canal y sus vísceras serán decomisadas.

- Si durante el sacrificio y proceso se observan lesiones patológicas que puedan constituir riesgo para la salud pública o animal, de contaminación del equipo, se procederá a retirar la canal, cabeza, vísceras de la línea de matanza y serán condenadas e identificadas como tal, enviadas directamente al “rendering” o enterradas y encaladas dentro de una fosa ubicada dentro del perímetro del matadero o por otro método que garantice una correcta disposición sanitaria.

- Los decomisos y desechos que no constituyan un riesgo para la salud pública o animal, podrán ser enviados sin tratamiento previo, en vehículos y recipientes exclusivos para ese fin, debidamente marcados, acompañados de una guía sanitaria, por cada envío, emitida por el médico veterinario inspector a los siguientes destinos:

- a. Centros de aprovechamiento industrial para la elaboración de alimentos para animales, o en el caso del cebo para la elaboración de jabón.

- b. Centros de enseñanza e investigación.

- c. Alimentación directa de animales en zoológicos u otros.

- La carne de los animales sacrificados, una vez concluidas las inspecciones ante y post-mortem recibirá los siguientes dictámenes:

- a. Inocua y sana, por consiguiente apta para el consumo humano.

- b. Condicionada para el consumo humano. Se identificará como “retenida”, en cuyo caso se deberá someter a tratamiento según corresponda (congelamiento,

cocimiento u otro). Además deberá quedar bajo control del médico veterinario inspector hasta que se haya concluido el tratamiento requerido.

c. Totalmente inadecuada para el consumo humano, por lo tanto deberá ser decomisada y enviada al “rendering” o destruida según corresponda previa desnaturalización. (10, 19)

Es muy importante mencionar que todos estos procedimientos de inspección en los mataderos no se cumplen en el Rastro Municipal de León, siendo esta una de nuestras limitantes al momento de recolectar muestras, además de que muchos procesos patológicos pasan inadvertidos o son obviados por el inspector responsable de dicho sitio de matanza.

LOS PROCESOS PATOLÓGICOS DEL GANADO DE CARNE

Existe diversidad de procesos patológicos en nuestros animales de abasto para los cuales resulta imprescindible una herramienta diagnóstica eficaz y asequible, en especial, en la función inspectora en mataderos. Procesos habituales y que pueden necesitar un diagnóstico preciso o diferencial son la leucosis, tuberculosis, linfadenitis generalizadas, procesos septicémicos, perineumonía infecciosa bovina, diversas encefalitis incluyendo las zoonóticas y la EEB. En todos ellos la técnica de H E aporta información valiosa de forma rápida. (19)

La actual normativa comunitaria en materia de inspección sanitaria de carne fresca requiere exámenes bacteriológicos en diferentes procesos inflamatorios como bronconeumonías, pleuritis, peritonitis, metritis, mamitis, artritis, pericarditis, enteritis, meningoencefalitis y sus respectivos diagnósticos diferenciales así como con otros procesos presentados en mataderos como pueden ser enfermedades diversas de etiología tanto bacteriana como vírica.

Es obligatorio esclarecer la malignidad de un tumor para efectuar un decomiso de la carne del animal. Estados anémicos y neoplásicos se incluyen en los dictámenes de no-aptitud por parte del veterinario.

La gama de afecciones es amplia y según el criterio científico del inspector veterinario se deben emplear los métodos diagnósticos puestos al día para resolver los dictámenes que hagan de la carne un producto de plena garantía y calidad para el consumidor, cumpliendo con la labor inspectora desde el punto de vista tanto científico y legal.(19)

Higiene de la Carne

Infecciones e intoxicaciones alimentarias por bacterias:

La mayor parte de estas afecciones son consecuencia de la contaminación de la carne con bacterias viables o toxinas. Las enfermedades bacterianas pueden ocurrir por infecciones por microorganismos viables o toxinas bacterianas preformadas. El hecho de diferenciar los dos tipos clínicos estriba en el período de tiempo que transcurre entre el consumo de alimento y la presentación de los síntomas. Cuando hay toxinas preformadas los síntomas se presentan muy rápidamente, por lo general en horas. Cuando se ingieren microorganismos, transcurre un cierto tiempo antes de que su multiplicación en el organismo haya sido suficiente para que se presenten los síntomas habituales.

En el animal sano y fisiológicamente normal puede considerarse que los órganos, que no hayan entrado en contacto con el medio externo, son virtualmente estériles, si bien las operaciones de sacrificio y faenado pueden introducir bacterias en sangre, tejidos y órganos. Estos microorganismos en general constituyen una flora mixta de carácter inespecífico, aunque se pueden encontrar muchos microorganismos productores de infecciones e intoxicaciones alimentarias.

Por otra parte, las bacterias presentes pueden ser patógenas específicas y su localización en órganos o tejidos como el hígado, músculo o ganglios linfáticos solo se explica por el hecho de que, en el momento del sacrificio existiera en el animal una infección bacteriana o una septicemia generalizada. Cuando tales microorganismos son de origen intestinal, su ingreso en la circulación general se atribuye a una merma de la resistencia natural del animal y a la migración de los microorganismos desde el tracto intestinal; sin embargo pueden producirse invasiones hematógenas, a partir de otras cavidades corporales naturalmente infectadas.

Como es más probable que la invasión sistémica tenga lugar en animales enfermos o fatigados, existen ciertas afecciones en las que, un examen bacteriológico de la carne y órganos será de mucha ayuda al inspector de dictaminar la aptitud de una canal para consumo humano.

La experiencia laboratorial indica que el hígado contiene, frecuentemente, bacterias intestinales que han tenido entrada por la vena porta; como esta contaminación puede acontecer después del sacrificio, la demostración de microorganismos en el hígado carece de significación (5, 6, 10).

Lesiones encontradas en hígado

Características generales del hígado:

El hígado es la glándula más grande y representa de 2 a 5% del peso corporal. Este órgano es una glándula tubular compuesta que tiene diversas funciones metabólicas, las cuales se efectúan por medio de dos tipos de células: el hepatocito y el macrófago estrellado. El hepatocito realiza múltiples funciones:

- Síntesis de azúcares, proteínas plasmáticas, factores de coagulación, lípidos, urea y cuerpos cetónicos.
- Secreción de las sales y ácidos biliares.

- Excreción de pigmentos biliares.
- Biotransformación de sustancias tóxicas, que incluye fármacos y hormonas.
- Metabolismo de lípidos, proteínas y carbohidratos.

También cumple la función hematopoyética durante el desarrollo fetal cuyo potencial se conserva en animales adultos.

Aunque el hígado no es parte del conducto alimentario en sí, presenta conductos que se abren al aparato digestivo. El parénquima hepático y sus conductos se originan en el endodermo. El sistema extra hepático de conductos biliares es un divertículo duodenal. Los hepatocitos se desarrollan de células endodérmicas de forma secundaria, e invaden el mesénquima hacia el que avanza el divertículo. Este desarrollo explica la morfología única del parénquima hepático (2).

Hepatitis

Los signos clínicos de las enfermedades hepáticas son variables y están relacionados con la gran diversidad de funciones del hígado. La gran reserva funcional del hígado hace que los signos de la enfermedad generalmente se manifiesten sólo cuando el daño hepático es amplio. Existen pocos signos característicos de la multifuncionalidad y el diagnóstico frecuentemente representa un importante reto para el clínico. Diversas enfermedades específicas del hígado dan escasa ganancia de peso y decomiso del hígado en el matadero (abscesos e infestaciones por tremátodos). (5)

Hepatitis causadas por migración larval del parásito Fasciola hepática (metacercaria)

En los casos de lesiones por fasciolosis el hígado se encuentra aumentado de tamaño y fibrótico, en la cápsula se observan gran cantidad de pequeñas necrosis y hemorragia subcapsular. Los conductos biliares engrosados y los tremátodos maduros de Fasciola hepática se pueden encontrar ocupando su luz. Las fasciolas inmaduras son tan pequeñas que pueden pasar inadvertidas. Las paredes pueden calcificarse. La superficie visceral adquiere un aspecto irregular, la grasa asociada a las uniones ligamentosas se pierde, dejando una superficie peritoneal delgada y grisácea. Los casos clínicos presentan hipoproteinemia, desencadenante de edema ventral y submandibular. Es frecuente la presentación de ascitis. (5)

Fasciola hepática

Se la conoce también como la “Duela Mayor del Hígado”. Presenta el cuerpo aplanado, lanceolado con un cono anterior muy típico. El aparato digestivo presenta unos ciegos muy desarrollados y ramificados junto con unas gónadas también muy ramificadas.

El ovario es pretesticular y dextro (situado a la derecha). Del ootipo (aparato reproductor de huevos), sale un útero corto que asciende hasta desembocar en un poro genital preacetabular (ventosa oral). Las glándulas vitelógenas se presentan en dos campos laterales formados por numerosos folículos. Los huevos son de gran tamaño, operculados y no embrionados en el momento de la puesta. Además, tienen un color amarillento. (6, 16, 21)

Ciclo biológico

El adulto vive en los conductos biliares o en el hígado del hospedador definitivo y se alimenta de la bilis y del parénquima hepático. Como hospedador definitivo destacar sobre todo a los rumiantes.

Los huevos pasan a la bilis y salen al exterior con las heces y, como es un ciclo acuático de agua dulce, allí se embrionan y en su interior se forma el miracidio. El huevo *eclosiona* (se abre el opérculo), se libera el miracidio e infesta al primer hospedador intermediario, que es un gasterópodo que en este caso será un caracol del género *Lymnaea*. Las especies varían según la parte del mundo en la que nos encontremos (*Lymnaea truncatula*).

Dentro del caracol se forma un primer esporocisto madre y dentro de éste esporocisto se producen redias (pueden existir hasta 4 generaciones de redias las tres primeras generaciones de son **bipotenciales**, tienen la capacidad de producir tanto redias como cercarias), y la 4ª generación es **unipotencial** (sólo produce cercarias).

Del caracol salen las cercarias, que llegan hasta un sustrato inerte (ejemplo: vegetación alrededor del agua), y allí pierden la cola y se transforman en metacercarias (en general suele ser la forma enquistada). El hospedador definitivo se infesta cuando ingiere la vegetación con metacercarias.

La metacercaria se desenquista en el intestino y su micro hábitat definitivo son los conductos biliares, para llegar allí sufre una migración intra orgánica, atraviesa la mucosa intestinal, pasa a la cavidad abdominal, llega a la superficie del hígado y atraviesa el parénquima hepático hasta llegar a los canales biliares.

Cuando llega a los canales biliares está totalmente desarrollado y se produce la fecundación y la puesta de huevos. (6, 15, 17)

La enfermedad

FASCIOLOSIS.- Es una enfermedad cosmopolita y la más importante causada por Trematodos.

El hombre se infesta comiendo verduras (porque sus características ecológicas son adecuadas para el caracol), o cualquier otro tipo de vegetal parasitado. En el hombre la enfermedad tiene dos fases:

1ª Fase de invasión. Asociada a la migración de las formas juveniles por el parénquima hepático. Síntomas: fiebre moderada, trastornos gastrointestinales, adelgazamiento, astenia, urticaria, hepatomegalia, leucocitosis, eosinofilia 70-80 %

2ª Fase de estado. Se asocia a la presencia de adultos en los canales biliares. Síntomas: trastornos digestivos, cólicos hepáticos, astenia, hepatomegalia, desaparecen la leucocitosis, y la eosinofilia baja hasta 5-6 %.(21)

Complicaciones: Infecciones bacterianas, cirrosis hepática, ictericia

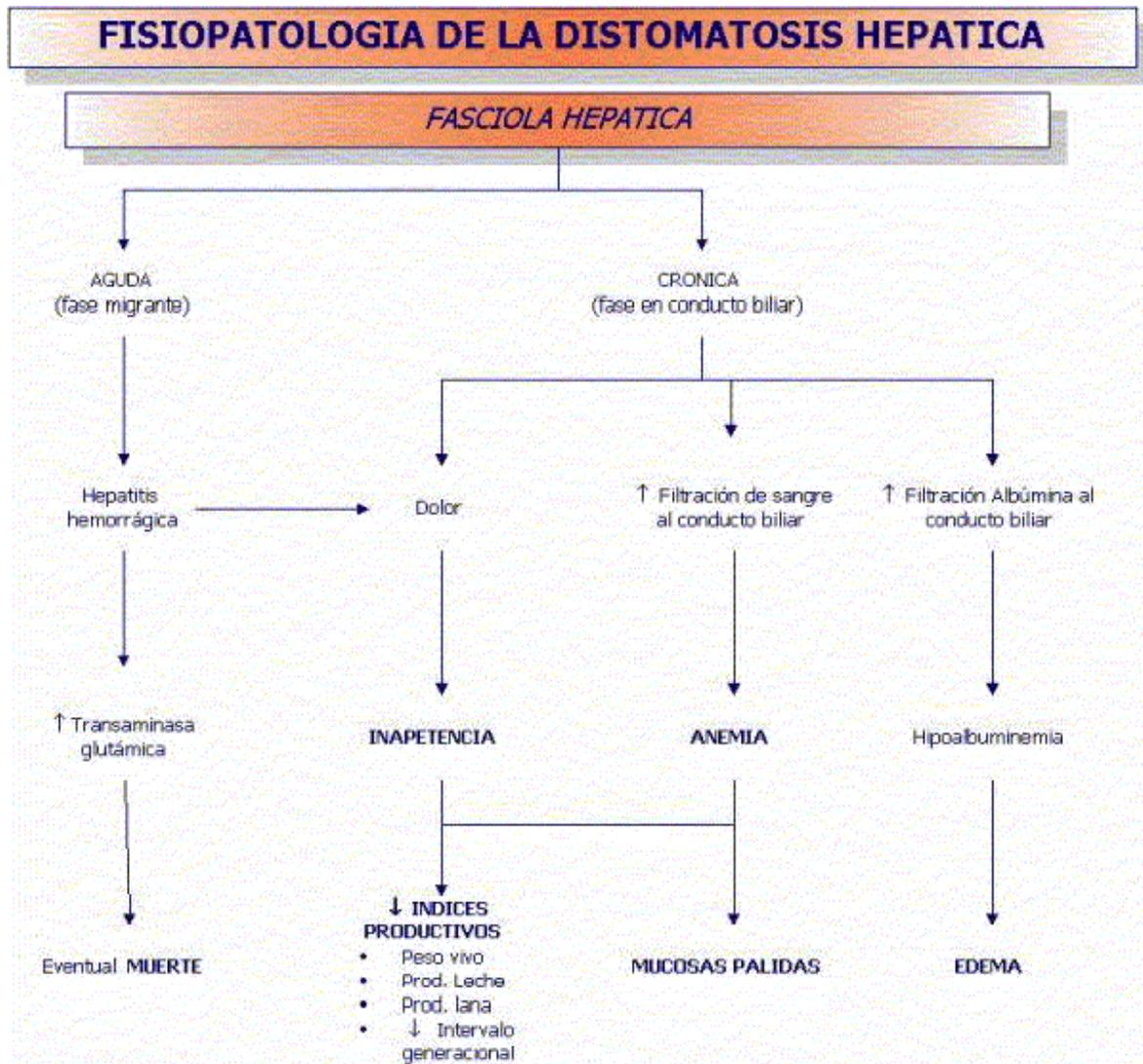
Patogenia

La patogenicidad global de la fasciolosis se centra en la lesión del hígado y su grado viene dado por la alteración del parénquima producida por los parásitos en migración y por los efectos de los adultos en los conductos biliares. Hay pocas muestras de alteraciones patológicas durante la migración de los parásitos jóvenes a través de la pared intestinal y por la cavidad peritoneal. Una vez se ha producido la penetración a través de la cápsula hepática, aparecen petequias y hemorragias en las perforaciones, del tamaño de una cabeza de alfiler. Las intensas lesiones hepáticas y las hemorragias producidas por gran número de parásitos en migración dan lugar a la aparición de una anemia grave que termina ocasionando muertes súbitas. En las formas subaguda y crónica, el menor número de parásitos inmaduros en migración no origina el mismo grado de lesión hepática, por lo que los síntomas clínicos pueden ser inexistentes debido a la permanencia de parénquima hepático intacto. Tanto en la

forma subaguda como en la crónica, los parásitos inmaduros entran en los conductos biliares tras ocho semanas, evolucionando al estadio adulto.

En el ganado bovino se produce un alto grado de fibrosis y calcificación en las paredes de los conductos biliares. Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares y el endurecimiento de la superficie del hígado. Los trayectos migratorios antiguos aparecen como focos amarillos o rojos sobre la superficie hepática, También se observa la presencia de edema y linfadenitis hepática. (6, 15, 19, 21).

Imagen 1 (19)



EPIDEMIOLOGÍA.

En el hombre

La distribución y la frecuencia de los casos humanos están relacionadas con la presencia de hospedadores intermediarios adecuados y de las costumbres alimenticias humanas.

DIAGNÓSTICO.

Etiológico.

Con búsqueda de huevos en heces (intestinales o pulmonares por ingestión), o esputo (distomatosis pulmonares).

Existen veces en que da negativo aunque el individuo está parasitado y es porque el parásito está migrando.

En el caso de la ingesta de hígados parasitados, puede producirse un parasitismo espúreo o en tránsito (el hombre digiere los parásitos pero no los huevos, los cuales salen por las heces). En este caso el analista debe repetir el diagnóstico y recomendarle no comer alimentos peligrosos. (21)

Indirecto. Serológico

HAI

IFI

ELISA.

Diferencial

Dicrocoelium dendriticum.

Se le llama también la “Duela Menor del Hígado”. Se caracteriza porque presenta las ventosas bastante próximas. Los ciegos intestinales son simples y no llegan hasta el extremo posterior del cuerpo.

Las glándulas vitelógenas se encuentran en dos campos laterales. Los testículos están en tándem oblicuo. El ovario es esferoidal y posttesticular. El útero desciende y luego asciende por entre los testículos para desembocar en un poro genital preacetabular. Su tamaño no supera los 10 mm.

Los huevos son operculados, pequeños, asimétricos, oscilan entre 38-45 μ ; 22-30 μ , son marronáceos y embrionados en el momento de la puesta (en su interior ya está desarrollado el miracidio). (21)

Ciclo biológico.

Se trata de un ciclo triheteroxeno y totalmente terrestre. El adulto vive en los canales biliares del hospedador definitivo, que este caso serán: rumiantes como la vaca, y rara vez el hombre.

Los huevos salen con las heces y son ingeridos por el primer hospedador intermediario (caracol terrestre). Como géneros más importantes actúan especies del género *Helicella* y del género *Zebrina*. En estos hospedadores intermediarios se produce el esporocisto madre, que produce esporocistos hijos.

Las cercarias salen al exterior con el mucus del caracol y son ingeridas por el segundo hospedador intermediario que son las hormigas del género *Formica*. El hospedador definitivo se infesta cuando ingiere la vegetación con hormigas parasitadas. La metacercaria ejerce un efecto paralizante que hace que la hormiga se quede en la vegetación para facilitar su depredación por el hospedador definitivo. En éste eclosionan las metacercarias, alcanzando el hígado bien vía colédoco (conducto que une el hígado con el intestino), o bien sufre una migración por los vasos sanguíneos.

La patología de esta enfermedad es semejante a la de *Fasciola hepática*.

PROFILAXIS.

Las medidas profilácticas son muy importantes porque a veces los tratamientos no son efectivos:

1ª Control del hospedador definitivo:

- Tratamiento de enfermos.
- Control de reservorios.
- Evitar que los huevos lleguen al agua.
- No abonar los cultivos con heces.

2ª Control del primer hospedador intermediario:

- Lucha química (mediante molusquicidas).
- Lucha biológica (mediante depredadores de moluscos). Ejemplo: moluscos que comen moluscos.

3ª Control de metacercaria (según el tipo de ciclo):

- O bien en el medio ambiente.
- O bien sobre el 2º hospedador intermediario.(6, 15, 17, 21)

ABSCESO HEPÁTICO

Los abscesos hepáticos son generalmente múltiples y de tamaño variable, son bastante comunes especialmente en el ganado vacuno. Pueden surgir por implantación directa con un cuerpo extraño desde el retículo o por invasión directa de la cápsula desde una lesión supurativa de reticulitis traumática y puede ser simple o múltiple, pero en cada caso están ampliamente restringidos a la extremidad del lóbulo izquierdo.

Pueden ser hematógenos partiendo de émbolos portales o por extensión directa de una onfaloflebitis; los abscesos arteriogénicos por medio de la arteria hepática se pueden producir en las piemias pero son poco comunes.

Los abscesos hepáticos también son comunes y de mucha importancia económica en el ganado vacuno que ha sido engordado para faena y en las vacas lecheras de alto rendimiento. Las secuelas de los abscesos hepáticos son variables, generalmente son insignificantes y asintomático. Es común la esterilización del foco ya sea con reabsorción y curación completa o el encapsulamiento.

Los que están cerca de la superficie del hígado regularmente producen fibrosis y luego inflamación fibrosa de la cápsula además de adherencia a las vísceras adyacentes. Raramente perforan la cápsula pero es común que pasen en forma repentina a las venas hepáticas para producir una o la combinación de tromboflebitis de la vena cava, endocarditis o abscesos pulmonares o embolia.

En los animales adultos se puede producir la muerte si los abscesos son múltiples y recientes y especialmente si son de origen necrobacilar, la muerte puede ser el resultado de la toxemia. Ocasionalmente se observa la infección del hígado por *Fusobacterium necrophorum*, las lesiones hepáticas son múltiples y típicas de la infección necrobacilar siendo áreas de necrosis de coagulación seca, redondeadas y levemente elevadas, a veces de pocos centímetros de diámetro y rodeados de una zona hiperémica intensa.

La apariencia histológica de los focos en la etapa de necrosis de coagulación es bastante característica. El área central necrótica amorfa esta bordeada por una zona de destrucción total de leucocitos cuya cromatina nuclear esta disipada en una forma finamente dividida y entre la cual las fusobacterias filamentosas están más concentradas. Fuera de esta zona hay hemorragia e hiperemia severas y la trombosis de los vasos locales es común. (4,11).

TELANGIECTASIA

La telangiectasia es una ectasia cavernosa de grupos de sinusoides que se produce en todas las especies pero que es particularmente común en el ganado vacuno; esta no es funcionalmente importante.

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

En los hígados que presentan telangiectasias tempranas, en general hay focos pequeños de células mononucleares que están íntimamente asociados con unos pocos hepatocitos degenerados en el centro de un grupo, la reacción recuerda a las reacciones inmunocelulares y sugiere el posible modo patogenético. (11)

Lesiones encontradas en riñón

Consideraciones funcionales:

El riñón y los conductos urinarios relacionados filtran sangre, remueven productos de desecho, recuperan metabolitos útiles, almacenan líquido, y transportan lo que va a deshacer al exterior. Además el riñón regula el volumen de líquido, el equilibrio ácido básico y la composición de electrolitos. También funciona como órgano endocrino al excretar renina, factor eritropoyetico renal y metabolitos activos de vitamina D.

Organización

El riñón se forma de corteza y médula separada en la unión corticomedular. Es una glándula tubular compuesta túbulos uriníferos. Los bovinos poseen riñones multilobulares.

Un túbulo urinífero se forma de una nefrona y un sistema de conductos colectores. La nefrona es la parte del túbulo urinífero que produce la orina, y se forma de cápsula glomerular, túbulo contorneado proximal, asa de la nefrona, y túbulo contorneado distal. Los capilares arteriales forman una red que es el glomérulo, y con la cápsula glomerular constituyen el corpúsculo renal. El sistema de conductos los cuales recolectan, concentran y transportan la orina, se forma de túbulos colectores rectos y conductos papilares. (1).

QUISTE RENAL

Las enfermedades quísticas del riñón comprenden varias afecciones caracterizadas por una o más cavidades quísticas visibles macroscópicamente, en el parénquima renal. No existe una clasificación satisfactoria de los quistes renales, aunque podemos basarnos en el tipo o la ausencia de heredabilidad, la presencia de lesiones en otros órganos y el curso clínico de los animales afectados.

Los quistes renales pueden aparecer durante la organogénesis y estar asociados a signos histológicos de displasia renal.

Pueden originarse en las nefronas y en los tubulos colectores, luego del fin de la nefrogénesis, pueden desarrollarse en cualquier parte de la nefrona, incluyendo el espacio glomerular o en el sistema colector. No está comprobado que los quistes sean causados por la falta de unión entre las nefronas y el sistema colector. El análisis de su contenido indica que forma parte de las nefronas funcionales y que su actividad está relacionada con su localización en la nefrona.

La mayoría de los quistes renales no son causados por lesiones obstructivas; son excepcionales los quistes de retención adquiridos de la insuficiencia renal crónica, algunos quistes displásicos y posiblemente los de la enfermedad glomeruloquística. La alteración principal que da lugar al desarrollo de un quiste se produce en la membrana basal de los túbulos, lo cual resulta en la formación de dilataciones saculares o fusiformes de los túbulos, se desconoce su origen.

Los quistes varían en tamaño desde los apenas visibles hasta las estructuras que exceden el tamaño del propio órgano. La mayoría se ubican entre los límites y aunque son más numerosos en la corteza que en la médula, esto puede reflejar simplemente los volúmenes relativos de ambas regiones. La pared del quiste es clara u opaca, de acuerdo con la cantidad de tejido conectivo circundante. El contenido es de tipo acuoso, los quistes están revestidos por epitelio aplanado o cuboidal, de aspecto liso y brillante desde el punto de vista microscópico. Ciertos quistes están más o menos divididos por trabeculas finas, pero la mayoría son uniloculares y más o menos esféricos, ovoides o fusiformes.

Muchas sustancias químicas, tales como los corticoides de acción prolongada, la difenilamina, el ácido 5, 6, 7, 8 – tetrahydrocarbazol – 3 – acético, el aloxano, el difeniltiazol y el ácido nordihidroguaiaretico, causan quistes renales en animales en experimentación. Los corticoides provocan hipopotasemia y la formación de quistes se puede evitar mediante inyecciones de algunas sales potásicas, pero en general se desconocen los mecanismos que inducen la formación de quistes. Parece probablemente que ciertas sustancias químicas de acción terapéutica, profiláctica o contaminante, a los cuales se hallan expuestos los animales, pueden ser responsables de algunos casos esporádicos de quistes renales.

Los quistes adquiridos del riñón se desarrollan cuando existe una obstrucción de los túbulos por tejido cicatrizal. Son múltiples y pequeños y raramente exceden de tamaño. La mayor parte de ellos están localizados en los túbulos contorneados y en los espacios de Browman. (11)

Nefritis intersticial no supurada: (riñón de manchas blancas)

En los riñones es poco frecuente encontrar una inflamación focal con ligera cicatrización y algunas células linforreticulares. Las causas son poco conocidas y probablemente inespecíficas; algunas lesiones pueden ser inflamatorias y algunas pueden ser focos de antígenos persistentes en cicatrices que responden a otro origen.

Esta forma de nefritis puede ser aguda o crónica y multifocal o generalizada, dependiendo probablemente de la intensidad del daño y la eficacia de respuesta del huésped.

Muchos agentes infecciosos son capaces de causar una nefritis intersticial no supurada, pero en general estos no son identificados en los casos que se presentan naturalmente. De acuerdo con las pruebas serológicas la leptospirosis es común en los animales domésticos y en los casos severos es frecuente la nefritis intersticial.

La forma más conocida de nefritis intersticial focal no supurada es el “riñón moteado de blanco” de los terneros. Es una infección frecuente, parece tener poca significación debido a que es un hallazgo accidental en terneros jóvenes y probablemente desaparece con la edad. La causa es indeterminada pero es muy probable que sea causa de una bacteriemia: *Escherichia coli* puede aislarse ocasionalmente de las lesiones. Otras causas posibles son *Salmonella* y **Brucella**. Los riñones afectados contienen múltiples nódulos blancos pequeños de más de un cm de diámetro en toda la corteza. Histológicamente la lesión inicial es un micro absceso, el cual es reemplazado generalmente por muchos linfocitos y algunos plasmocitos y macrófagos. La fibrosis progresiva termina en curación por tejido cicatrizal.(12)

En bovinos con fiebre catarral maligna, theileriosis y exantema nodular también se presenta una nefritis intersticial focal. Las lesiones renales no afectan significativamente el curso de estas enfermedades, pero tienen cierta importancia en el diagnóstico. (12)

Lesiones encontradas en Pulmón

Características funcionales

El pulmón puede considerarse una glándula tubuloalveolar compuesta que secreta bióxido de carbono a cambio de oxígeno. Este intercambio se facilita por su elasticidad, que se debe a las fibras elásticas que proporcionan contractibilidad pulmonar en respuesta al tamaño alterado de la cavidad torácica.

Una de las funciones del aparato respiratorio es asegurar el aporte de oxígeno y la eliminación del bióxido de carbono producto de la actividad metabólica celular, proceso denominado hematosis. El requerimiento de oxígeno y la producción de dióxido de carbono son procesos continuos. Por tanto, la función más importante de los pulmones es el intercambio de gases (hematosis). (8).

Alteraciones postmortales

Entre las alteraciones posmortales hay que recordar la hipostasis cadavérica, en la cual el pulmón sobre el que se apoya el animal muerto es rico en sangre de color rojo negruzco. Por otra parte el color rojo verdoso oscuro que los pulmones asumen en la putrefacción se acompaña del enfisema cadavérico, en forma de ampollas subpleurales e intersticiales. Se diferencia del edema intersticial intravital por las modificaciones de color originadas por la putrefacción y porque los bronquiolos forman largos manguitos de células mononucleares (neumonía intersticial peribronquial). Un proceso inflamatorio semejante puede originarse alrededor de los vasos sanguíneos de zonas adyacentes.

El espesamiento peribronquial y perivascular puede observarse macroscópicamente por la existencia de focos de color blanco parduzco que provocan un punteado por toda la extensión del parénquima pulmonar. Este tipo de reacción caracteriza a algunas formas de bronquitis parasitaria y se observa igualmente en ciertas enfermedades víricas y bacterianas. (12)

Edema pulmonar

Los pulmones edematosos son pesados, embebidos de líquido, y las vías aéreas contienen abundante serosidad espumosa. Los pulmones edematosos no se desinflan, cuando se seccionan por la superficie de corte fluye abundante líquido. El edema pulmonar se puede presentar de forma imprevista, o bien el líquido del edema puede irse acumulando lentamente durante un largo período de tiempo como ocurre en la insuficiencia cardíaca crónica. El líquido trasudado llena la cavidad alveolar (edema alveolar) o bien ocupa los espacios intersticiales (edema intersticial).

El edema pulmonar es frecuente en enfermedades congestivas pulmonares crónicas, observándose también en varias enfermedades infecciosas agudas. El edema pulmonar es un fenómeno dominante en algunas formas de envenenamiento, por ejemplo rodenticidas, y también se observa después de inhalaciones de sustancias irritantes. (12)

Enfisema

Es un exceso de contenido de aire en los pulmones. Puede ser alveolar o intersticial según la localización de la lesión y agudo o crónico. El pulmón enfisematoso es voluminoso, de color pálido y seco, crepitante al tacto. En la forma intersticial el aire penetra bajo la pleura y en el tejido intersticial.

En el enfisema alveolar se produce primero la distensión y luego la destrucción de los septos. La distensión de las paredes alveolares depende en primer lugar de la alteración de sus componentes elásticos. El enfisema puede distenderse por todo el pulmón o bien tener una distribución focal. El enfisema agudo puede surgir rápidamente, en cuyo caso el origen es frecuentemente alérgico. Los factores desencadenantes son diversos entre los que se encuentran los antígenos parasitarios o antígenos vegetales. En ciertas formas el shock anafiláctico, la contracción espástica de los bronquiolos es la causa principal de los síntomas iniciales, mientras que las lesiones están representadas por el enfisema agudo y el edema pulmonar.

Formas menos agudas de enfisema se producen como consecuencia de bronquitis y están generalmente asociadas a hipersecreción de moco en las vías aéreas y tos continua. En estos casos se produce la oclusión parcial de los bronquios y el consiguiente aumento de la presión alveolar por estar obstaculizada la salida de aire. (12)

Neumonías

En la práctica anatomopatológica las neumonías constituyen un hallazgo frecuente, quizás el más frecuente. En efecto los pulmones están expuestos al ambiente externo a través de las vías respiratorias y digestivas superiores, y con el medio interno a través de la vía hematógica, de modo que los pulmones están interesados en muchas o en casi todas las enfermedades de curso letal.

Las neumonías pueden estar causadas por la inhalación de sustancias irritantes, por aspiración de sustancias extrañas, por microorganismos y por parásitos, por vía aerógena o hematógica, por traumatismos, por extensión de procesos inflamatorios a partir de estructuras vecinas. Las más comunes son las infecciosas. (12)

Bronconeumonía

Es sin duda el tipo de inflamación pulmonar más frecuente en los animales domésticos, particularmente en el ternero. La etiología es muy variada y en la mayor parte de los casos se trata de microorganismos que ejercen su acción patógena en un terreno predispuesto por otros agentes o factores. Estos siempre alcanzan el pulmón casi siempre por vía aerógena, excepcionalmente por vía hematógena. (12)

Lesiones encontradas en la Ubre

Anatomía funcional de la glándula mamaria:

El alvéolo es la unidad secretora básica de la GM en todos los mamíferos. Son pequeñas vesículas o sáculos formados por una lámina simple de células epiteliales secretoras que rodean una cavidad. Los alvéolos están cubiertos por una membrana basal, pequeños lechos capilares y células mioepiteliales que al contraerse fuerzan la leche desde el lumen a los conductos colectores. La leche formada en ellos deja los alvéolos por un conducto único o canal excretor que alcanza los conductos de los alvéolos adyacentes. Numerosos alvéolos con sus conductos forman conjuntamente la estructura básica de la glándula completa desarrollada.

Los lobulillos están rodeados de tejido conjuntivo y se agrupan formando lóbulos, que también presentan una cubierta de tejido conjuntivo. Los conductos intralobulillares que alcanzan a los conductos colectores mayores o conductos galactóforos. Estos se abren directamente a la superficie del pezón, o se vacían en una cisterna o seno galactóforo, en los que la leche se almacena entre ordeño. (8).

Mastitis

El ganado vacuno lechero es criado y alimentado para producir grandes volúmenes de leche. Con el estrés metabólico de alto rendimiento y los efectos físicos del manejo y ordeño, no resultan sorprendentes que la ubre esté sujeta a diversas alteraciones. La principal enfermedad la mamitis es de gran importancia mundial. (4)

Las mastitis son más frecuentes en las primeras semanas después del parto, aunque algunos casos se presentan después de la lactación. En la mayoría de los casos la mastitis se debe a infecciones por bacterias coliformes (E. Coli), Streptococos uberis o estafilococos responsables de las mastitis contagiosas que son transmitidas durante el ordeño. (4).

La infección de la mama puede desarrollarse a través del conducto papilar, por vía hematológica, a través de la piel y desde aquí por vía linfática. A veces los agentes de la mastitis infecciosa son agentes hospedadores normales de la cisterna y asumen propiedades patógenas por exaltación de la virulencia bacteriana o por inmunosupresión. (12)

Lesiones encontradas en ganglios linfáticos

El sistema inmunitario constituye un elemento esencial para la supervivencia, sin él la muerte por infecciones resulta inevitable. Las células y moléculas de esta red defensiva se mantienen en continua vigilancia ante los organismos infecciosos y reconocen una variedad casi ilimitada de células y sustancias, distinguiéndolas de las del propio cuerpo. (8)

Estructura histológica

Los ganglios linfáticos son órganos densos y encapsulados que se hallan de manera constante en regiones específicas y se llaman linfocentros. Por lo general

tienen forma de habichuela y varían en tamaño desde un milímetro a varios centímetros.

Los linfocitos diseminados ampliamente ocupan la corteza en relación con los nódulos linfáticos (folículos); estos son primarios y secundarios. Los de tipo primario tienen paquetes de pequeños linfocitos muy apretados. Los nódulos secundarios presentan una región pálida de grandes linfocitos y macrófagos, esta área central se tiñe escasamente debido a que las células son grandes. Los nódulos secundarios tienen un centro germinativo rodeado por una zona de linfocitos pequeños.

La corteza de un ganglio linfático puede dividirse en tres zonas: nodular, internodular y profunda. Las células B se concentran en los nódulos primarios y en los centros germinativos de los nódulos secundarios, las células T se encuentran en la región paracortical.

La médula de un ganglio se forma de trabéculas que se ramifican a partir de fibras reticulares y células rodeadas por senos y capilares linfáticos. Las células libres que contienen incluyen linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. (1)

Edema

El edema de los ganglios linfáticos no es más que otra expresión inflamatoria. Las hemorragias pueden ser puntiformes o difusas y el enrojecimiento difuso de los ganglios linfáticos de regiones interesadas por fenómenos hemorrágicos es un proceso distinto a las hemorragias. Efectivamente se trata de una reabsorción de sangre por vía linfática y está caracterizada histológicamente por una intensa eritrofagocitosis.

Los ganglios linfáticos a consecuencia de su propiedad fagocitaria y filtrante acumulan frecuentemente materiales en forma de partículas sólidas, las cuales pueden estar contenidas en tal cantidad que pueden ser vistas macroscópicamente.

En los animales se observa frecuentemente en la necropsia una coloración grisácea hasta negra en los ganglios linfáticos pulmonares a consecuencia del polvo de carbón en las células histiocitarias de los senos medulares.

Otra sustancia que se deposita generalmente en los ganglios linfáticos es un producto de degradación de la hemoglobina, la hemosiderina. La hemosiderosis puede estar limitada a un grupo de ganglios linfáticos tributarios del drenaje de una región donde se han producido hemorragias. La hemosiderosis se manifiesta como una coloración difusa o manchas pardas herrumbrosas. En la distomatosis hepática del ganado bovino, los ganglios linfáticos portales ofrecen una coloración oscura de la porción medular que depende del acúmulo en células fagocitarias de los ganglios linfáticos de hemosiderina y de lipofucsina, pigmentos que representan productos de degradación de materia arrastrada por la linfa a consecuencia de las lesiones parasitarias del hígado.(12)

Linfadenitis

La linfadenitis aguda simple (hiperplasia) es el estado reactivo más común e inespecífico de los ganglios linfáticos de zonas tributarias interesadas en procesos inflamatorios. Algunas veces también en algunos tipos de linfadenitis, los ganglios linfáticos anticipan y protegen procesos reactivos más específicos. Los ganglios linfáticos aparecen turgentes, muy jugosos y con puntos rojos en la superficie de sección. (12)

Lesiones encontradas en corazón

Organización mural

El corazón es una bomba muscular de paredes gruesas cuyos elementos murales se organizan de manera similar a la de los vasos. Se distinguen tres cubiertas: una interna o endocardio, una media o miocardio, y una externa o epicardio.

El endocardio, la contraparte cardiaca de la túnica íntima, tiene endotelio, cubierta subendotelial y cubierta subendocardica. En la primera capa del endocardio, el endotelio, las células poligonales se continúan con la cubierta subendocardica más periférica y más profunda del tejido colágeno laxo. Este último contiene fibras de colágena y elásticas, células adiposas, fibras de músculo liso, vasos sanguíneos y nervios; además de la unión del endocardio con el miocardio esta cubierta contiene el sistema de conducción de impulsos del corazón en los ventrículos.

La capa media del corazón es comparable con la túnica media. Se forma de músculo cardíaco, fibras de tejido conjuntivo, nervios y vasos sanguíneos.

El epicardio en realidad es una membrana serosa (pericardio visceral) de anatomía macroscópica. (2)

Pericarditis

La pericarditis es el resultado de infecciones hematógenas pero puede surgir por penetración linfática desde un proceso inflamatorio en tejido adyacente, de acuerdo con esta patogénesis las causas microbianas son bastante variables. En los bovinos, la pericarditis con o sin algo de hemorragia comúnmente es parte de la encefalomiелitis bovina esporádica, pleuroneumonía bovina contagiosa y pasteurelosis.

En la pericarditis es raro que se presente una exudación importante de líquido de modo que no se debe esperar la distensión del saco pericárdico; la exudación de fibrina generalmente comienza alrededor de la base del corazón y se extiende desde ahí para cubrir mas o menos completamente tanto el pericardio como el epicardio. La fibrina es gris, puede ser manchada de sangre o estar amarilla si se agrega una gran cantidad de leucocitos al exudado, excepto por los pequeños acúmulos de suero o de exudado seroso, las dos hojas del pericardio están en oposición y cuando las dos hojas se separan durante la necropsia el exudado es estirado en proyecciones que

parecen vellosidades para dar la apariencia responsable de los nombres: corazón veloso, corazón peludo

El corazón que esta restringido por tejido cicatrizal puede ser más pequeño de lo normal o puede estar enormemente agrandado e hipertrófico especialmente cuando también hay adherencias extrapericárdicas, siempre hay una disfunción cardiaca severa y la muerte ocurre por fallo cardiaco congestivo. (11)

Lesiones Encontradas en Testículos

Consideraciones generales de los testículos:

El aparato reproductor masculino se forma de testículos, conductos excretorios, glándulas accesorias y pene. Estos órganos contribuyen a la función primaria de la reproducción.

Los testículos se encuentran dentro de una bolsa de piel especializada, el escroto. Estos órganos son exocrinos y endocrinos; la porción exocrina es una glándula tubular enrollada compuesta que genera espermatozoides como producto holocrino; las funciones endocrinas se relacionan con las células intersticiales y sustentaculares.(2)

Atrofia Testicular

El testículo atrofiado que a menudo pasa inadvertido hasta luego de la pubertad puede ser de hasta de un cuarto de su tamaño normal y puede desplazarse libremente dentro del escroto, la atrofia puede ser uni o bilateral, aunque los casos reportados parecen indicar que la atrofia unilateral especialmente del testículo izquierdo es más común que la bilateral; los casos bilaterales de hipoplasia leve pueden escapar a un buen examen físico si no se utilizan procedimientos tales como la medición de la circunferencia escrotal.

Histológicamente se divide en forma arbitraria la atrofia testicular en grados leves, intermedios y severos, cabe destacar que en los testículos afectados los túbulos hipoplásicos suelen estar entremezclados con túbulos seminíferos normales.

No se han identificado las causas de la atrofia testicular pero se sugiere que intervienen diversos factores probablemente operando por un mecanismo común, las posibilidades incluyen una deficiencia o una anomalía de las células germinales que ocasionaría que fallaran en llegar a las gónadas que una vez ahí no se multiplicaran o que hubiera una tasa de mortalidad exagerada de gonocitos probablemente actúen también factores tales como infecciones transplacentarias o intoxicaciones, otro posible factor es la deficiencia de cinc, deficiencias endocrinológicas a nivel de la hipófisis, de las vías hipotálamo-hipofisiaria o del propio testículo, aberraciones cromosómicas o descenso testicular insuficiente. (11)

Lesiones Sistémicas

Sarcosporidiosis

Un importante número de zooparásitos causa zoonosis, es decir, enfermedades transmisibles de los animales al hombre y viceversa. Por la naturaleza de sus agentes se agrupan en protozoonosis, helmintosis y aracnoentomozoonosis, mientras que por su mecanismo de transmisión se dividen en directas (transmisión de un vertebrado a otro, Ej. **La sarcosporidiosis**); ciclozoonosis (intervienen varias especies de vertebrados); metazoonosis (interviene un invertebrado).

La importancia de las diversas zoonosis parasitarias es muy variable y guarda relación con las condiciones ambientales de las diversas zonas del mundo y con las características socioeconómicas de las sociedades respectivas. Los hábitos de la población pueden modificar completamente la importancia de los procesos, haciendo que su incidencia se incremente inesperadamente tienda a reducirse.

Las zoonosis y las enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales representan una importante amenaza para la salud y el bienestar de la población mundial. A pesar de los grandes progresos logrados en las medidas de control de estas enfermedades siguen presentando alta incidencia en zonas urbanas y rurales en todo el mundo. Por extensión tienen gran impacto económico, por lo tanto estas enfermedades ilustran la estrecha relación que existe entre la salud pública y el bienestar socioeconómico. (6, 22)

La forma más común de esta enfermedad es una lesión encontrada durante una inspección de carnes. En la actualidad se observa cada vez con más frecuencia la enfermedad clínica generalizada; sarcocistosis en rumiantes y cerdos. (4)

Clasificación: Es una enfermedad de transmisión directa.

Agente causal: Son múltiples especies de **Sarcocystis**: *S. bovicanis*, *S. Bovifelis*, *S. Suihominis*, *S. Porcicanis*, *S. Porcifelis* *S. Hominis* y *S. Tenella*.

Principales animales afectados

Cerdos, Cánidos, Felinos, Rumiantes, Hombre

Medio de transmisión al ser humano:

El hombre se infesta por la ingestión de carnes portadoras de quistes musculares cuando se la ingiere cruda o poco cocida.

Epidemiología

Son múltiples especies de *Sarcocystis*; para *S. bovicanis* y *S. bovigelis*, el perro y el gato son los huéspedes definitivos. Los hospedadores más comunes de las especies de *Sarcocystis* que afectan al cerdo son el perro y el hombre. Ambos hospedadores definitivos eliminan junto con las heces esporocitos infectantes para los

cerdos, los cuales se contagian preferentemente por la vehiculación de tales elementos en los alimentos vegetales y agua de bebida, sin descartar la coprofagia.

La sarcosporidiosis es una enfermedad parasitaria de los músculos, de curso preferentemente asintomático y de gran importancia para la higiene de la carne. Esta enfermedad está muy extendida por todo el mundo y su agente productor es el *Sarcocystis tenella*. Los sarcosporidios, originados por partición, se hallan dentro de los músculos constituyendo formaciones blanco grisáceas, tubulares, esféricas o elípticas, agrupadas en gran número en el interior de un quiste, cuyas dimensiones varían entre 40 micras y 2 cm.

La multiplicación tiene lugar dentro de los músculos por división longitudinal en 2 nuevos individuos. De las llamadas células primarias, se originan por achatamiento las células madres que dan lugar a los esporoblastos, los cuales vuelven a dividirse para generar, como última fase, los esporozoitos o esporos. Los tubos de los sarcosporidios crecen expansivamente en virtud del proceso de división.

Las cámaras incluidas en el quiste contienen numerosas fases de la división de *Sarcocystis*, especialmente en la periferia. Los sarcosporidios o tubos de Miescher poseen una cubierta conjuntiva, compuesta de cuatro capas, formada por el organismo hospedador.

Los esporos albergan una toxina hemolítica y hemaglutinante, la sarcocistina, a la cual se atribuye una acción neuromuscular. Los sarcosporidios se localizan en todos los músculos estriados, particularmente en el esófago; además en la lengua, faringe, laringe, boca, corazón, cerviz, etc. Tratándose de la transmisión por vía digestiva, los sarcosporidios deben invadir primeramente el epitelio intestinal, donde verifican una cariogénesis, se albergan provisionalmente en el hígado y en el bazo y llegan a la musculatura con el torrente sanguíneo. Tras la muerte de los sarcosporidios, la sarcocistina liberada desarrolla su acción tóxica-degenerativa sobre

el tejido circundante y se produce la calcificación del parásito y de la estructura que lo rodea.

Después del consumo de carne parasitada, por parte de los carnívoros, los sarcosporidios deben quedar libres en el intestino, donde se desarrollan como coccidios entre la lámina propia y la lámina epitelial, y dan origen a los esporos que salen con las heces y contaminan la hierba y el agua.

Signos clínicos

Clínicamente no se presentan síntomas típicos que demuestran la enfermedad, sin embargo, las infestaciones graves pueden ir acompañadas de anemia, procesos febriles, cojera, dificultades en la deglución y parálisis del tercio posterior; produciéndose en ocasiones incluso la muerte. Las lesiones locales de los músculos son de naturaleza inflamatoria y deben influir sobre el estado sanitario, lo mismo que los daños mecánicos y los fenómenos consecutivos correspondientes, como son las hemorragias, las necrosis por compresión, la destrucción de las fibras musculares y la salida del jugo tisular. Todo ello puede dar lugar a trastornos funcionales considerables, sobre todo en el miocardio y en la musculatura de la respiración.

Las lesiones de la musculatura afectada ofrecen un aspecto característico; así, en el esófago aparecen abundantes quistes localizados en la superficie externa como formaciones semiesféricas, nodulares y abombadas, de color blanquecino, con un contenido parecido a pus y del tamaño de una avellana en casos muy llamativos. En el resto de la musculatura estriada son también muy frecuentes, pero las dimensiones son mucho menores, a veces hasta microscópicas. En general, los sarcosporidios causan una polimiositis con predominio de los leucocitos eosinófilos y en consecuencia se observan atrofas de las fibras musculares afectadas y una endarteritis obliterante.

Diagnostico

En el humano el clínico es prácticamente imposible. Puede diagnosticarse al comprobar la presencia de esporoquistes maduros en las heces, a partir de los 10 días después de la ingestión de carne cruda.

El método más eficaz es el de flotación con sulfato de cinc.

Las pruebas serológicas no se consideran de utilidad.

Tratamiento

No existen fármacos terapéuticos, pero la salinomicina evita los procesos agudos.

Profilaxis y control

Consiste en interrumpir en el ciclo de vida del parásito. La infección de los bovinos y cerdos puede impedirse si se evita la contaminación ambiental con heces del hombre. En el nivel de huésped definitivo, se recomienda no comer carne contaminada cruda o poco cocida.

Es preciso impedir la presencia de perros en las porquerizas y deben ser alimentados con carnes cocidas. Evitar que las deyecciones de las personas lleguen a las explotaciones. Hay que evitar la fertilización con aguas fecales.

Prevención: Evitar la contaminación ambiental con heces humanas. (1, 4, 6)

CISTICERCOSIS

La cisticercosis bovina es producida por la fase larvaria (*Cysticercus bovis*) de *Taenia saginata* que parasita al hombre, tiene la forma de una pequeña vesícula (3-8 mm) con una pared fina y traslúcida colágeno-fibrosa constituida por varios grupos de células ovals.

La cisticercosis es una enfermedad cosmopolita de gran interés económico y sanitario, teniendo en cuenta su carácter zoonótico, desde el punto de vista de la producción ganadera en los países industrializados la cisticercosis bovina ocasiona pérdidas económicas debidas al decomiso de canales que en ocasiones puede llegar a ser muy alto así como también impide el desarrollo de una industria cárnica rentable.

El hombre es el único hospedador definitivo en que se desarrolla el céstodo adulto, este es parasitado por *Taenia saginata* elimina con las heces los proglotis grávidos en número de cinco o seis los cuales migran activamente a través del ano, se desplazan varios centímetros conteniendo gran número de huevos (80000), estos proglotis contienen el 50% de huevos maduros los cuales se encuentran en los 30 – 50 últimos proglotis, 40% de inmaduros y un 10% de huevos infértiles. Ocasionalmente puede producirse la eliminación de huevos en las heces y se calcula que la excreción media diaria de huevos es de 720000.

La transmisión de *T. saginata* entre el ganado vacuno y el hombre depende en gran medida de los hábitos humanos de consumir carne insuficientemente cocinada así como la falta de higiene y hacinamiento.

Las lesiones afectan esencialmente a los tejidos en los que se localizan las oncósferas y en los que se desarrollan los cisticercos, generalmente se sitúan en el tejido conjuntivo de los músculos estriados, así como en órganos como pulmón, hígado y encéfalo.

El miocardio, lengua y los **maseteros** son los órganos mas frecuentemente parasitados aunque en ocasiones son más pequeños y difícilmente visible macroscópicamente, histológicamente se observa que están localizados en el tejido conjuntivo intersticial. (11)

RESULTADOS

Del trabajo realizado en los mataderos, AGROSAMSA, PROINCASA y Municipal de León y en periodos de Junio-Julio y Octubre-Noviembre de 2003 se obtuvo lo siguiente:

Matadero municipal de León

En total se hizo un muestreo a 184 animales de una población en riesgo de 460 encontrándose 20 casos de lesiones que representan un 10.87% de prevalencia en un límite de 7.39 – 14.35. Se tomó un nivel de confianza del 95%.

La lesión más frecuentemente encontrada es hepatitis causada por la migración larval del parásito *Fasciola hepática*, en total 9 casos que representan el 4.89% de prevalencia y con un límite de 2.48 – 7.39. La mayor incidencia de estos casos se presentó en el primer periodo en relación de 7:2.

Edema y enfisema pulmonar se encontraron dos casos que representan el 1.09% de prevalencia con un límite de -0.07 – 2.25.

Las bronconeumonías, poliserositis, hepatitis crónica focal, pleuritis crónica, linfadenitis crónica con edema y hemorragias en ganglio representan un 0.54% de prevalencia en un límite de -0.28 – 1.37.

Se registraron tres casos con lesiones no significativas que representan el 1.63% de prevalencia con un límite de 0.21 – 3.05.

En el matadero **AGROSAMSA** de una población en riesgo de 603 animales se tomó muestra de 235 con un nivel de confianza del 95% en el que se encontraron 7 muestras que representan el 2.98% de prevalencia con un límite 1.28 – 4.68.

En este caso el órgano que resultó más afectado es el riñón con una prevalencia de 1.28% con un límite de 0.16 – 2.40. El segundo órgano más afectado es el hígado con una prevalencia de 0.85% en un límite de -0.07 – 1.77. Las lesiones en lengua y testículos representan el 0.43% en un límite de -0.22 – 1.08.

En el matadero **PROINCASA** de una población en riesgo de 360 animales se tomó muestra de 120 encontrándose 15 muestras positivas que representan el 12.5% de prevalencia en un límite de 7.67 – 17.33.

El órgano con mayor número de lesiones es el hígado con 7 que representan el 5.83% de prevalencia con un límite de 2.41 – 9.26, seguido por las lesiones presentes en riñón con 5 casos con un nivel de prevalencia de 4.17% en un límite de 1.25 -7.09.

También se encontraron lesiones en ubre, corazón y músculo masetero con un caso cada uno para una prevalencia de 0.83% en un límite de 0.49 – 2.16.

DISCUSIÓN

Durante nuestro periodo de estudio se muestrearon 539 animales de una población en riesgo de 1423 encontrándose 42 muestras positivas, de las cuales 20 casos pertenecen al **Rastro Municipal de León** y que representan el 10.87% de prevalencia. En el matadero **AGROSAMSA** se encontraron 7 muestras que representan el 2.98% de prevalencia. En el matadero **PROINCASA** se tomaron 15 muestras que representan el 12.5% de prevalencia.

Las lesiones más frecuentemente encontradas fueron:

Hepatitis causadas por migración larval del parásito *Fasciola hepática*, en total 9 casos con una prevalencia de 4.89%, y con las siguientes características lesionares: al momento de tomar la muestra el órgano (en este caso hígado) se observaba congestionado, friable, con manchas blancas en el parénquima, con coágulos y hemorragia al momento del corte y en algunos casos donde el proceso ya era crónico el órgano se encontraba fibrótico y también se localizó el parásito adulto en los conductos biliares.

Las revisiones bibliográficas nos indican que la patogenicidad global de la fasciolosis se centra en la lesión del hígado y su grado viene dado por la alteración del parénquima producida por los parásitos en migración y por los efectos de los adultos en los conductos biliares. Una vez que se ha producido la penetración a través de la cápsula hepática, aparecen petequias y hemorragias en las perforaciones, del tamaño de una cabeza de alfiler. En el ganado bovino se produce un alto grado de fibrosis y calcificación en las paredes de los conductos biliares. Puede observarse con facilidad la distensión de los conductos biliares y el endurecimiento de la superficie del hígado. Los trayectos migratorios antiguos aparecen como focos amarillos o rojos sobre la superficie hepática, También se observa la presencia de edema y linfadenitis hepática. (6, 15, 19 21).

Durante la observación al microscopio lo que más llamaba la atención era la proliferación y fibrosis de los conductos biliares, congestión, proliferación de tejido fibroso en los espacios porta, presencia de células inflamatorias indicando una hepatitis crónica, edema entre sinusoides, degeneración celular y en un caso se encontró calcificación de las paredes de los conductos biliares.

De todas las muestras tomadas en el rastro municipal de León, las lesiones causadas por fasciolosis son las de mayor prevalencia.

Los abscesos hepáticos también son comunes y de mucha importancia económica en el ganado vacuno que ha sido engordado para faena y en las vacas lecheras de alto rendimiento. Al momento de tomar la muestra sobre la superficie del hígado se observaban manchas blanquecinas de aspecto fibroso y unas pequeñas vesículas que contenían líquido blanco muy similar a los abscesos.

Las revisiones bibliográficas nos indican que los abscesos que están cerca de la superficie del hígado regularmente producen fibrosis y luego inflamación fibrosa de la cápsula además de adherencia a las vísceras adyacentes. En los animales adultos se puede producir la muerte si los abscesos son múltiples y recientes y especialmente si son de origen necrobacilar la muerte puede ser el resultado de la toxemia.

La apariencia histológica de los focos en la etapa de necrosis de coagulación es bastante característica. El área central necrótica amorfa esta bordeada por una zona de destrucción total de leucocitos cuya cromatina nuclear esta disipada en una forma finamente dividida y entre la cual las fusobacterias filamentosas están mas concentradas. Fuera de esta zona hay hemorragia e hiperemia severas y la trombosis de los vasos locales es común. (4,11).

Telangiectasia

Durante la inspección de la canal y al momento de tomar la muestra el órgano presentaba pequeñas manchas oscuras sobre el parénquima.

La revisión bibliográfica indica que la telangiectasia es una ectasia cavernosa de grupos de sinusoides que se produce en todas las especies pero que es particularmente común en el ganado vacuno. La telangiectasia se produce por todo el hígado como áreas rojo oscuras, de forma irregular pero bien circunscritas y variando desde puntiformes hasta de muchos centímetros de tamaño. Las superficies seccionadas o capsulares están deprimidas luego de la muerte y al corte se presentan como cavidades desde las cuales drena la sangre para relevar una trama delicada de estroma residual y bandas de hepatocitos atrofiados.

El estudio histopatológico determina que los hígados que presentan telangiectasias tempranas, en general hay focos pequeños de células mononucleares que están íntimamente asociados con unos pocos hepatocitos degenerados en el centro de un grupo, la reacción recuerda a las reacciones inmunocelulares y sugiere el posible modo patogenético. (11)

En segundo orden tenemos las lesiones encontradas en los pulmones:

Edema y enfisema pulmonar se encontraron dos casos que representan el 1.09% de prevalencia. Al momento de tomar la muestra llamó la atención el color que presentaba el órgano, pálido y de consistencia esponjosa y en la zona de corte la presencia de un líquido espumoso.

Haciendo una comparación de nuestros casos con los registros bibliográficos nos indica que los pulmones edematosos son pesados, embebidos de líquido, y las vías aéreas contienen abundante serosidad espumosa. Los pulmones edematosos no se desinflan, cuando se seccionan por la superficie de corte fluye abundante líquido.

El edema pulmonar se puede presentar de forma imprevista, o bien el líquido del edema puede irse acumulando lentamente durante un largo período de tiempo como ocurre en la insuficiencia cardíaca crónica. El líquido trasudado llena la cavidad alveolar (edema alveolar) o bien ocupa los espacios intersticiales (edema intersticial).

El edema pulmonar es frecuente en enfermedades congestivas pulmonares crónicas, observándose también en varias enfermedades infecciosas agudas. El edema pulmonar es un fenómeno dominante en algunas formas de envenenamiento, por ejemplo rodenticidas, y también se observa después de inhalaciones de sustancias irritantes. (12)

El enfisema es un exceso de contenido de aire en los pulmones. Puede ser alveolar o intersticial según la localización de la lesión y agudo o crónico. El pulmón enfisematoso es voluminoso, de color pálido y seco, crepitante al tacto. En la forma intersticial el aire penetra bajo la pleura y en el tejido intersticial.

Hemorragia pulmonar con un caso y una prevalencia de 0.54%. En el momento de tomar la muestra se observaba un órgano congestionado, y con manchas de color rojo oscuro.

La comparación bibliográfica determina que este tipo de alteración es consecuencia del proceso de matanza y que ocurre durante la etapa postmortem y que entre las alteraciones posmortales hay que recordar la hipostasis cadavérica, en la cual el pulmón sobre el que se apoya el animal muerto es rico en sangre de color rojo negruzco. En este caso al microscopio lo único que se determinó fue la presencia de sangre en los sacos alveolares producto de una hemorragia por aspiración.

Bronconeumonía, un caso con 0.54% de prevalencia. Es sin duda el tipo de inflamación pulmonar más frecuente en los animales domésticos, particularmente en el ternero. La etiología es muy variada y en la mayor parte de los casos se trata de microorganismos que ejercen su acción patógena en un terreno predispuesto por

otros agentes o factores. Estos siempre alcanzan el pulmón principalmente por vía aerógena, excepcionalmente por vía hematógena. (12)

En la práctica anatomopatológica las neumonías constituyen un hallazgo frecuente, quizás el más frecuente. En efecto los pulmones están expuestos al ambiente externo a través de las vías respiratorias y digestivas superiores, y con el medio interno a través de la vía hematógena, de modo que los pulmones están interesados en muchas o en casi todas las enfermedades de curso letal.

Las neumonías pueden estar causadas por la inhalación de sustancias irritantes, por aspiración de sustancias extrañas, por microorganismos y por parásitos, por vía aerógena o hematógena, por traumatismos, por extensión de procesos inflamatorios a partir de estructuras vecinas. Las más comunes son las infecciosas. (12)

Identificamos un caso de **linfadenitis crónica con edema y hemorragias**. Al momento de la inspección se realizó el respectivo corte de los ganglios mediastínicos llamando la atención la coloración amarillenta oscura, la presencia de sangre y un líquido blanquecino en su interior.

La revisión bibliográfica indica que el edema de los ganglios linfáticos no es más que otra expresión inflamatoria. Las hemorragias pueden ser puntiformes o difusas y el enrojecimiento difuso de los ganglios linfáticos de regiones interesadas por fenómenos hemorrágicos es un proceso distinto a las hemorragias. Efectivamente se trata de una reabsorción de sangre por vía linfática y está caracterizada histológicamente por una intensa eritrofagocitosis.

Se registraron tres casos en los que **no se encontró ninguna lesión específica**, los que representan el 1.63% con un límite de 0.21 – 3.05.

En una muestra tomada de hígado se encontraron **bacterias** (bacilos y cocos) producto de las operaciones de sacrificio y faenado que se pueden introducir bacterias en sangre. En el animal sano y fisiológicamente normal puede considerarse que los

órganos, que no hayan entrado en contacto con el medio externo, son virtualmente estériles. Estos microorganismos en general constituyen una flora mixta de carácter inespecífico, aunque se pueden encontrar muchos microorganismos productores de **infecciones e intoxicaciones alimentarias**. (12)

Por otra parte, las bacterias presentes pueden ser patógenas específicas y su localización en órganos o tejidos como el hígado, músculo o ganglios linfáticos solo se explica por el hecho de que, en el momento del sacrificio existiera en el animal una infección bacteriana o una septicemia generalizada.

Las lesiones renales como los **quistes renales** representan 1.28% de prevalencia. Durante la recolección de muestras los datos macroscópicos observados eran coloración pardo pálido del órgano y la presencia de pequeñas vesículas sobre la superficie del órgano que contenían líquido de aspecto acuoso. En otra muestra de riñón se observaron múltiples manchas blancas sobre la cápsula renal.

Las revisiones bibliográficas indican que las enfermedades quísticas del riñón comprenden varias afecciones caracterizadas por una o más cavidades quísticas visibles macroscopicamente, en el parénquima renal. No existe una clasificación satisfactoria de los quistes renales, aunque podemos basarnos en el tipo o la ausencia de heredabilidad, la presencia de lesiones en otros órganos y el curso clínico de los animales afectados. Los quistes renales pueden aparecer durante la organogénesis y estar asociados a signos histológicos de displasia renal. Las características microscópicas más relevantes en estos casos son: degeneración tubular y congestión y una ligera nefritis intersticial.

Otro tipo de lesión renal encontrada es la **nefritis intersticial no supurada**. La forma más conocida de nefritis intersticial focal no supurada es el “riñón moteado de blanco” de los terneros. Es una infección frecuente, parece tener poca significación debido a que es un hallazgo accidental en terneros jóvenes y probablemente desaparece con la edad. La causa es indeterminada pero es muy probable que sea

causa de una bacteriemia: Escherichia coli puede aislarse ocasionalmente de las lesiones. Otras causas posibles son Salmonella y Brucella. Los riñones afectados contienen múltiples nódulos blancos pequeños de más de un cm. de diámetro en toda la corteza. Histológicamente la lesión inicial es un micro absceso, el cual es reemplazado generalmente por muchos linfocitos y algunos plasmocitos y macrófagos. La fibrosis progresiva termina en curación por tejido cicatrizal. (12)

La lesión encontrada en los testículos es una atrofia testicular que representa el 0.43% de prevalencia.

Atrofia testicular

Durante la inspección lo único llamativo macroscópicamente era el tamaño reducido de uno de los testículos referente al otro. La bibliografía indica que el testículo atrofiado a menudo pasa inadvertido hasta luego de la pubertad. Histológicamente se divide en forma arbitraria la atrofia testicular en grados leve, intermedio y severo, No se han identificado las causas de la atrofia testicular pero se sugiere que intervienen diversos factores probablemente operando por un mecanismo común.

También se encontró lesiones en ubre, corazón y músculo masetero con un caso cada uno para una prevalencia de 0.83%.

Cuando se tomó muestra de ubre macroscópicamente se observaba tumefacción y endurecimiento y grumos de leche en el tejido mamario. La lesión encontrada en ubre es compatible con mastitis. **Las mastitis** son más frecuentes en las primeras semanas después del parto, aunque algunos casos se presentan después de la lactación. En la mayoría de los casos la mastitis se debe a infecciones por bacterias coliformes (E. Coli), Streptococos uberis o estafilococos responsables de las mastitis contagiosas que son transmitidas durante el ordeño. (4).

La infección de la mama puede desarrollarse a través del conducto papilar, por vía hematológica, a través de la piel y desde aquí por vía linfática. A veces los agentes de la mastitis infecciosa son agentes hospedadores normales de la cisterna y asumen propiedades patógenas por exaltación de la virulencia bacteriana o por inmunosupresión. (12)

La muestra tomada del **músculo Masetero** presentaba unas pequeñas vesículas blanquecinas muy similar a la fase de cisticercoide del parásito *Cysticercus bovis*.

Las revisiones bibliográficas relacionadas al caso nos indican que las lesiones afectan esencialmente a los tejidos en los que se localizan las oncósferas y en los que se desarrollan los cisticercos, generalmente se sitúan en el tejido conjuntivo de los músculos estriados, así como en órganos como pulmón, hígado y encéfalo. El miocardio, lengua y los **maseteros** son los órganos más frecuentemente parasitados aunque en ocasiones son más pequeños y difícilmente visible macroscópicamente, histológicamente se observa que están localizados en el tejido conjuntivo intersticial. (11) Durante la microscopía lo más llamativo era la presencia de células inflamatorias mononucleares y una leve degeneración muscular.

La cisticercosis bovina de la que se encontró un caso es producida por la fase larvaria (*Cysticercus bovis*) de *Taenia saginata* que parasita al hombre, tiene la forma de una pequeña vesícula (3-8 mm) con una pared fina y traslúcida colágeno-fibrosa constituida por varios grupos de células ovales.

El hombre es el único hospedador definitivo en que se desarrolla el céstodo adulto. La transmisión de *T. saginata* entre el ganado vacuno y el hombre depende en gran medida de los hábitos humanos de consumir carne insuficientemente cocinada así como la falta de higiene y hacinamiento.

La lesión encontrada en **músculo cardíaco** en el momento de tomar la muestra presentaba adherencia del pericardio con manchas de color oscuro en la superficie. Durante la microscopía se determinó pericarditis con presencia de linfocitos.

Las revisiones bibliográficas nos indican que esta lesión es compatible con sarcocistosis que en bovinos presenta las lesiones que consisten en infiltración hemorrágica con células mononucleares (linfocitosis primaria), edema en corazón, hígado, cerebro, pulmón, riñones y músculo estriado. Este proceso lo debemos diferenciar de procesos tóxicos que causen hemorragias en serosa.

CONCLUSIÓN

Del total de las 42 muestras encontradas con lesiones en los mataderos AGROSAMSA, PROINCASA y Rastro Municipal de León, los órganos que más resultaron afectados fueron:

En el rastro municipal de León:

- Hígado con 9 casos y todas hepatitis causadas por migración larval del parásito *Fasciola hepática*.
- Pulmones 5 casos presentándose edemas y enfisemas pulmonares, bronconeumonía y pleuritis.
- Ganglios linfáticos, 1 caso, linfadenitis con edema y hemorragia.
- Intestino delgado, 1 caso. Poliserositis.
- En una muestra de intestino delgado el proceso encontrado se determinó que era autólisis postmortem.
- Se encontraron 3 muestras no significativas.

De todas las muestras tomadas en el rastro municipal de León, las lesiones causadas por fasciolosis son las de mayor prevalencia.

Matadero AGROSAMSA:

- Lesiones en hígado, 3 casos. Abscesos hepáticos y telangiectasia.
- Riñón, 2 casos. Quistes renales.
- Un caso de lesión en lengua, úlceras
- Un caso de atrofia testicular.

Matadero PROINCASA:

- Lesiones en hígado, 7 casos. Telangiectasia, abscesos hepáticos
- Lesiones en riñón, 5 casos. Quistes renales.
- Lesiones en corazón, 1 caso. Sarcosporidiosis.
- Lesiones en músculo, 1 caso de cisticercosis en músculo Masetero.
- Lesión en glándula mamaria, 1 caso. Mastitis.

En este matadero encontramos dos caso de zoonosis, la cisticercosis y sarcosporidiosis. En el caso de cisticercosis el hombre es el único hospedador definitivo en el que se desarrolla el céstodo adulto.

RECOMENDACIONES

1. Contar con la presencia de un Médico Veterinario durante el proceso de matanza y así garantizar la calidad de la carne mediante la inspección de la canal, reduciéndose de esta manera los problemas de salud pública en especial las zoonosis.
2. Establecer registros en los mataderos donde se determine la procedencia del animal con el fin de contribuir a la medicina veterinaria nicaragüense en los estudios epidemiológicos de los casos patológicos que se presenten.
3. Los mataderos y rastros que destinan sus carnes para consumo local cumplan con los mismos requisitos que los mataderos de exportación con el fin de contribuir a la salud pública nacional.
4. El médico veterinario encargado de la inspección de la canal también se auxilie de medios diagnósticos que le faciliten determinar y acertar el proceso lesional observado, pues en ciertos casos las lesiones son causadas por agentes que también afectan al hombre (zoonosis) o bien se puede tratar de procesos neoplásicos que son muy importantes determinar.
5. Médicos veterinarios dedicados a la investigación o estudiantes de medicina veterinaria realicen estudios más específicos con el fin de contribuir con la medicina veterinaria Nicaragüense en el estudio epidemiológico y documentar cuales son los procesos patológicos que afectan a la ganadería nacional (específicamente bovinos), ya que en Nicaragua hay pocos estudios.

ANEXO

Análisis Estadístico

Matadero AGROSAMSA (tabla 1)

Población en riesgo (animales sacrificados)	603
Tamaño de muestra	235
Muestra positiva	7
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	2.98%
Limite	1.28 - 4.68

Matadero PROINCASA (tabla 2)

Población en riesgo (animales sacrificados)	360
Tamaño de muestra	120
Muestra positiva	15
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	12.5%
Limite	7.67 – 17.33

General (tabla 3)

Población en riesgo (animales sacrificados)	963
Tamaño de muestra	355
Muestra positiva	22
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	6.20%
Limite	4.20 – 8.19

Telangectacia (tabla 4)

Población en riesgo (animales sacrificados)	963
Tamaño de muestra	355
Muestra positiva	4
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	1.13%
Limite	0.25 – 2

Quiste renal (tabla 5)

Población en riesgo (animales sacrificados)	963
Tamaño de muestra	355
Muestra positiva	6
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	1.69%
Limite	0.62 – 2.76

Riñón de Manchas Blancas (tabla 6)

Población en riesgo (animales sacrificados)	963
Tamaño de muestra	355
Muestra positiva	2
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	0.56%
Limite	- 0.06 – 1.18

Absceso Hepático (tabla 7)

Población en riesgo (animales sacrificados)	963
Tamaño de muestra	355
Muestra positiva	2
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	0.56%
Limite	- 0.06 – 1.18

Cisticercosis (tabla 8)

Población en riesgo (animales sacrificados)	963
Tamaño de muestra	355
Muestra positiva	1
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	0.28%
Limite	- 0.16 – 0.72

Resultados Rastro Municipal León

Resultados en general (tabla 9)

Población en riesgo (animales sacrificados)	460
Tamaño de muestra	184
Muestras positivas	20
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	10.87%
Límite	7.39 – 14.35

Hepatitis (tabla 10)

Población en riesgo (animales sacrificados)	460
Tamaño de muestra	184
Muestras positivas	9
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	4.89%
Limite	2.48 – 7.39

Edema y enfisema pulmonar (tabla 11)

Población en riesgo (animales sacrificados)	460
Tamaño de muestra	184
Muestras positivas	2
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	1.09%
Limite	-0.07 – 2.25

Bronconeumonía (tabla 12)

Población en riesgo (animales sacrificados)	460
Tamaño de muestra	184
Muestras positivas	1
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	0.54%
Limite	-0.28 – 1.37

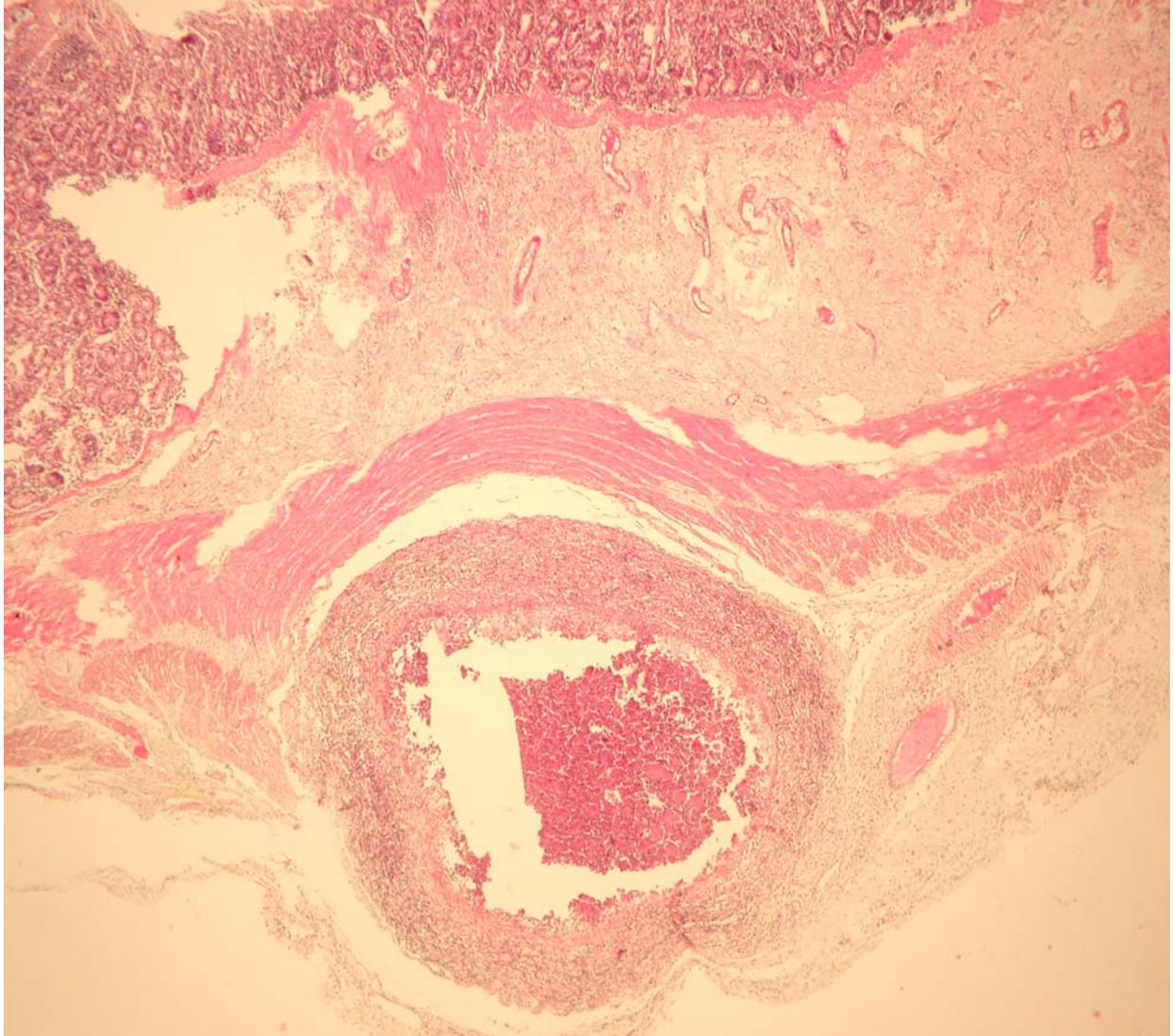
Casos no significativos (tabla 13)

Población en riesgo (animales sacrificados)	460
Tamaño de muestra	184
Muestras	3
Nivel de confianza	95%
Prevalencia	1.63%
Limite	0.21 – 3.05

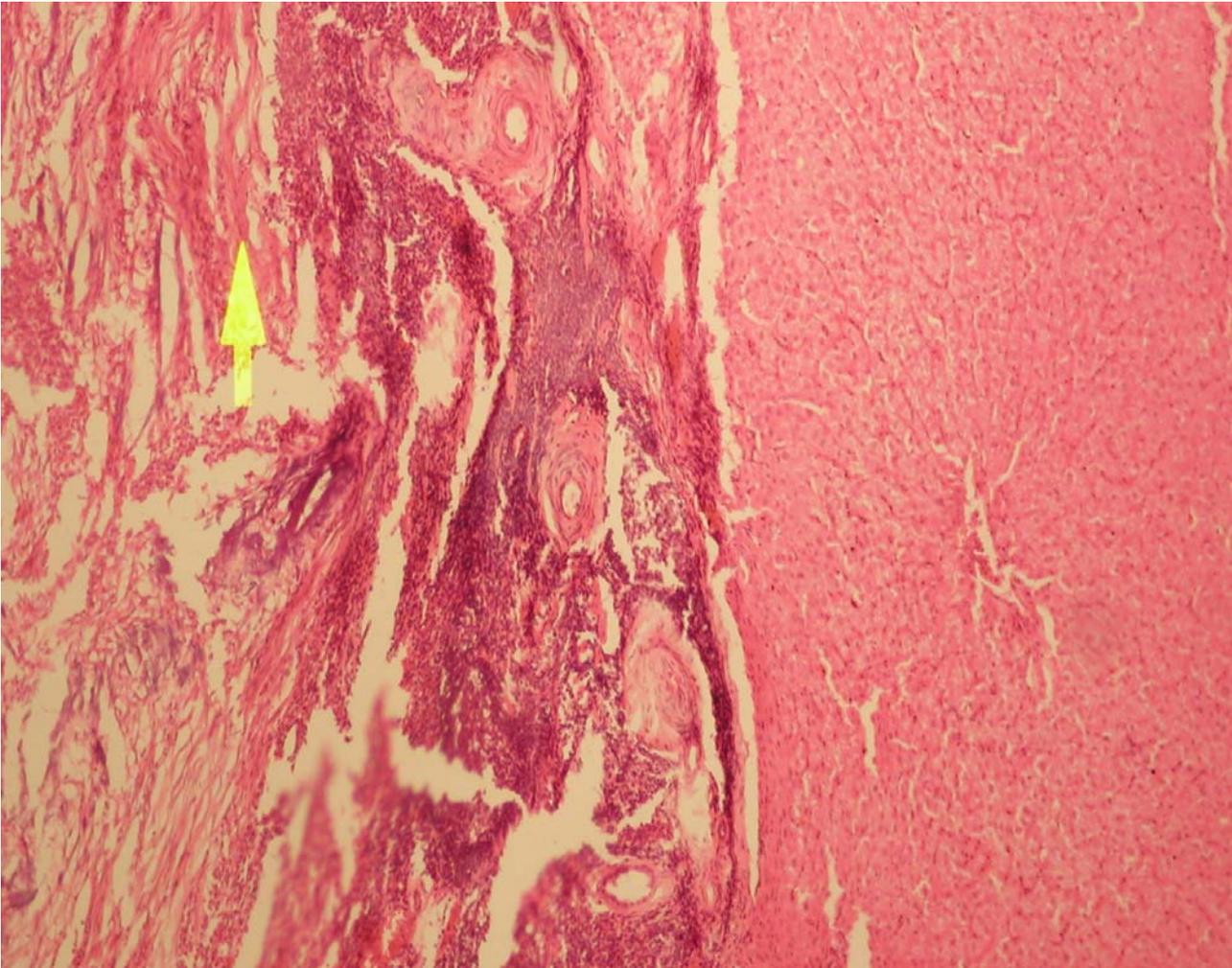
Segmento de hígado con un espécimen de Fasciola hepática. (Imagen 2)



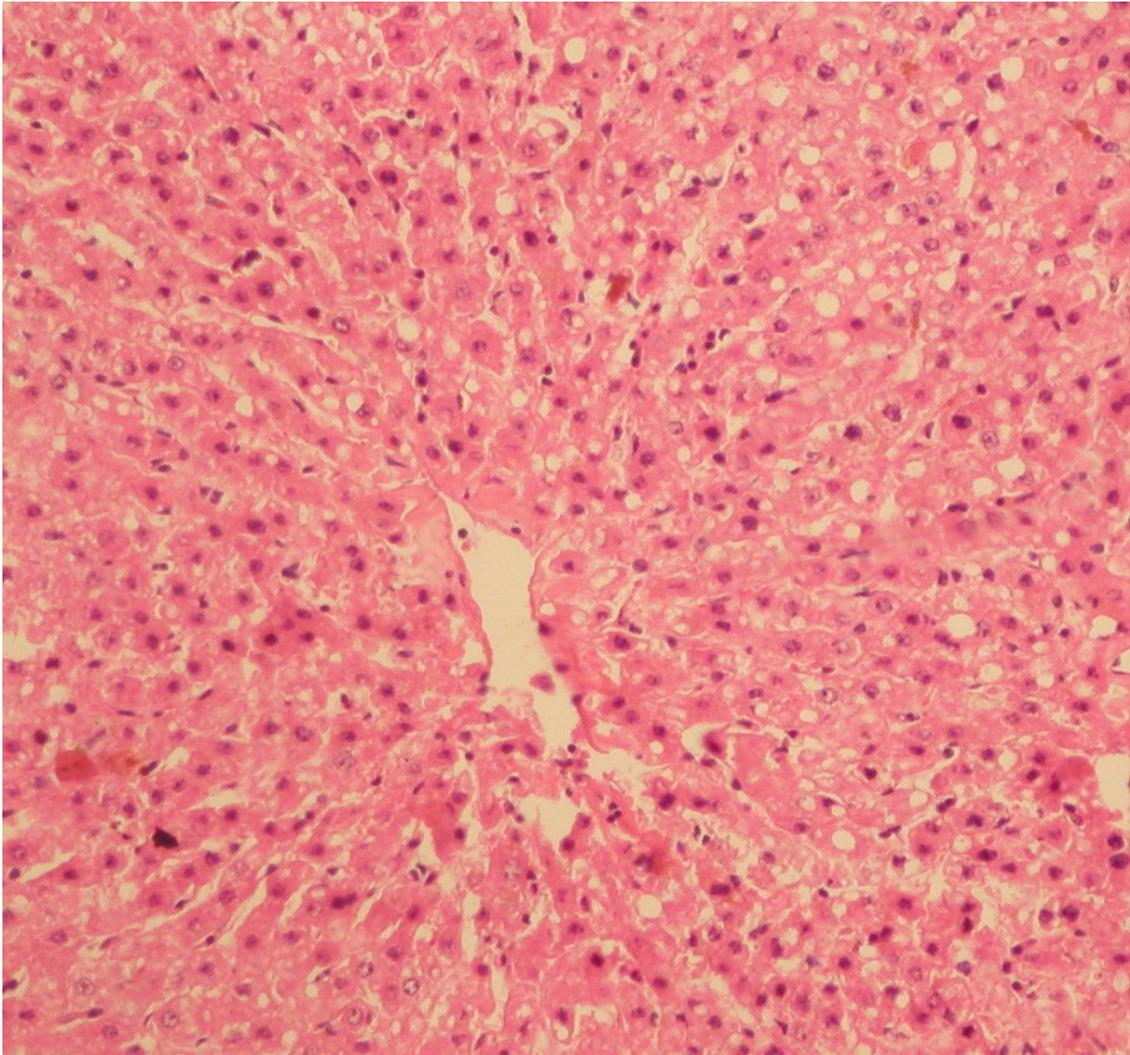
Serositis Granulomatosa (Imagen 3)



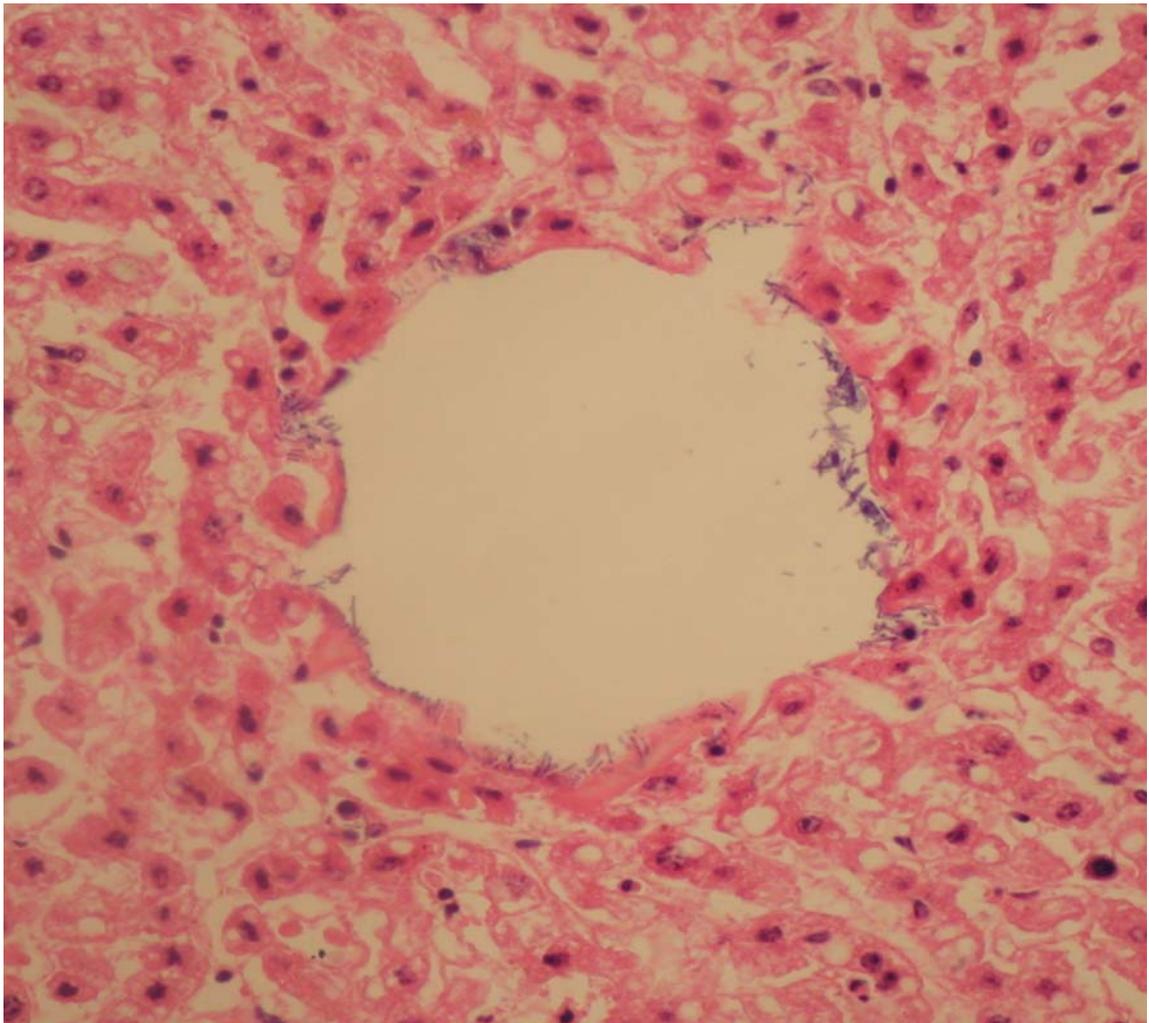
Fibrosis de la cápsula. Absceso Hepático (Imagen 4)



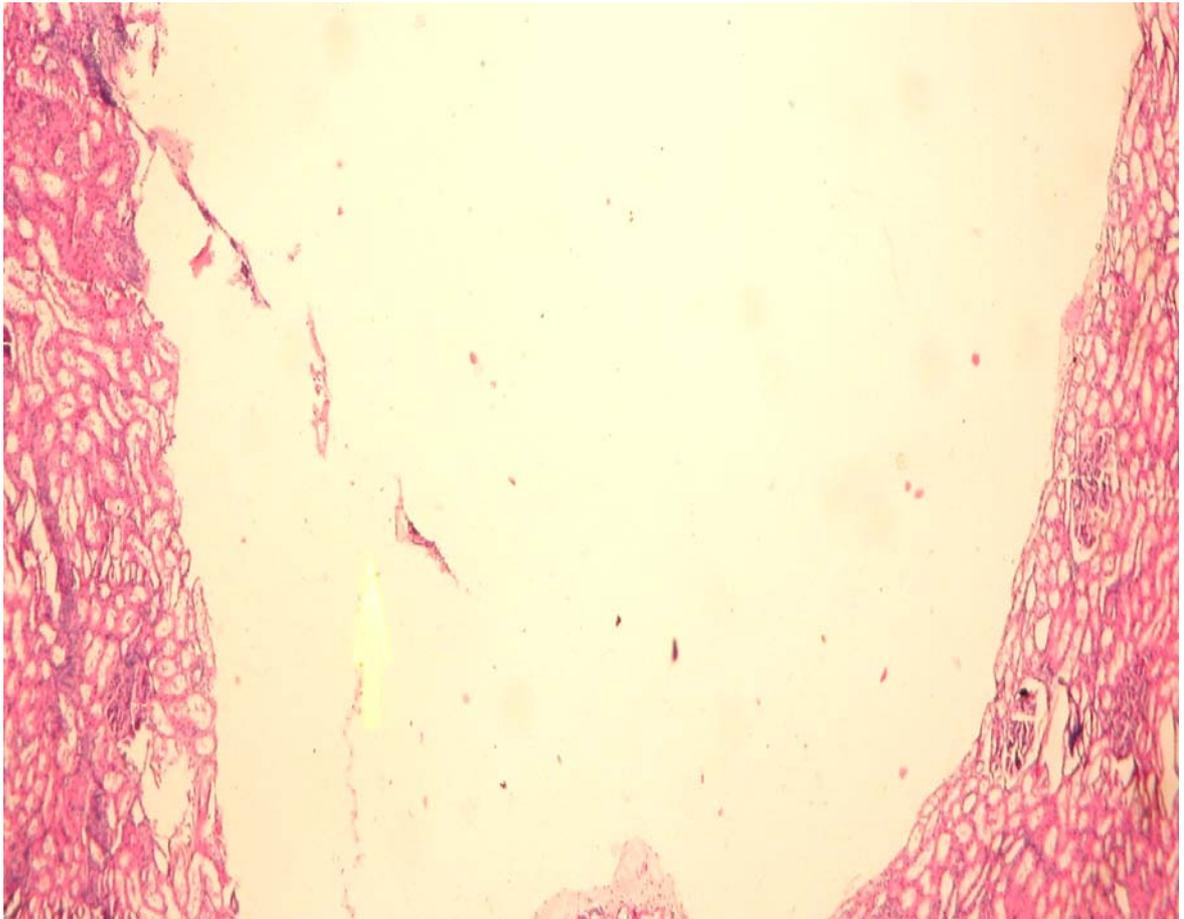
Vacuolas en hepatocitos. Degeneración Hepática (Imagen 5)



Bacterias en hígado. Por contaminación en el matadero durante el proceso de matanza. (Imagen 6)



Quiste Renal (Imagen 7)



Bibliografía

1. Acha Pedro N., Szyfres Boris. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. Organización panamericana de la salud.
2. Banks William J. Histología Veterinaria Aplicada. Segunda Edición. 1996. Manual Moderno. Capítulo 18,19, 22, 23, 24, 26.
3. Beer Jochmin. Enfermedades Infecciosas de los animales domésticos. Tomo I, II. Capítulos 24, 25 y 52. Editorial Acribia. 1981.
4. Blood D. C. –Radostits OM. Medicina Veterinaria. Séptima edición, volumen I y II, 1992. Editorial Mc Graw – Hill interamericana. Capitulo 7, 10.
5. Blowey R. W. –Weaver A. D. Atlas en color de Patología Del Ganado Vacuno. Primera edición en español. 1992. McGraw – Hill –Interamericana de España. Páginas: 70-73; 75-83.
6. Cordero del Campillo M. – Rojo Vázquez F. A. Parasitología veterinaria. Primera edición, 1999. McGraw-Hill- interamericana de España. Capítulo 18.
7. Dahme Erwin, Weiss Eugen. Anatomía Patológica Especial Veterinaria. Capítulos 1, 2, 3, 4, 6 y 9. Editorial Acribia, S.A. 1989.

8. Flores T.R, EM, HT (ASCP); Velásquez RM, HT (ASCP). Manual de Histotecnología. Primer Congreso Latinoamericano de Histotecnología. Managua-Nicaragua-2001.Sociedad Latinoamericana de Histotecnología. Páginas: 23-41.
9. García Sacristán A. Fisiología veterinaria. Primera edición, 1995. McGraw-Hill- interamericana de España. Capítulo 18, 28, 29, 33, 45 y 66.
10. Gracey J. E. Hygiène de la carne. Octava edición, 1989. McGraw-Hill- interamericana de España. Capítulo 6, 8 y 11.
11. Gunter Farchmin. Inspección veterinaria de alimentos. Edición en lengua española, 1967. Editorial ACRIBIA, Zaragoza, España.
12. Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N. Patología de los animales Domésticos. Editorial Hemisferio sur. Tercera edición 1988. Págs. 81-85, 95, 308-313, 320, 324-350, 506, 511.
13. Marcato P. S. Anatomía E Histología Patológica Especial De Los Mamíferos Domésticos. Segunda edición, 1990. McGraw-Hill- interamericana de España. Capítulo II, IV, VI, VII.
14. Merck y Co., INC en colaboración con Merial Limited. A Merck and Rhone-Poulenc Company. El Manual Merck de Veterinaria. Océano Grupo Editorial S. A. Barcelona, España.2000. Páginas: 219-220; 245-248; 258,262; 288-290; 1185, 1197, 1198.

15. Métodos de Laboratorio de patología. Capítulos: 4, 5, 6, 8,9.

16. Quiroz Romero Héctor. PARASITOLOGIA y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Capítulos 9, 10, 12 y 13. Sexta reimpresión. 1996.

17. Técnicas Histológicas. Capítulo 35. Páginas: 1099-1167. Copia de prácticas de laboratorio UNAN León, Patología Veterinaria.

18. Urquhart G. M., Armour J., Duncan J. L, Dunn A. M., Jennings F. W. Veterinary parasitology. Second edition, 1996 by Blackwell Science Ltd. Editorial offices.

19. www.consumaseguridad.com/consumer.es

20. www.visionveterinaria.com/rojas/fasciolosis.htm

21. www.tripod.com/farmasil/tema21