



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Diagnóstico anatomopatológico de las principales lesiones encontradas en
rumiantes sacrificados en matadero

Anatomopathological diagnosis of the main lesions found in ruminants
culled at slaughterhouse

Autor

Jokin Zabala Requibátiz

Directores

Dra. Cristina Acín Tresaco

Dr. José Luis Pitarch Moré

Facultad de Veterinaria

2017



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Diagnóstico anatomopatológico de las principales lesiones encontradas en
rumiantes sacrificados en matadero

Anatomopathological diagnosis of the main lesions found in ruminants
culled at slaughterhouse

Autor

Jokin Zabala Requibátiz

Directores

Dra. Cristina Acín Tresaco

Dr. José Luis Pitarch Moré

Facultad de Veterinaria

2017

Índice

1. Resumen/Abstract.....	1
2. Introducción	3
Causas de decomiso más frecuentes en matadero	5
Procesos patológicos más frecuentes del aparato digestivo	7
Procesos patológicos más frecuentes del aparato respiratorio	9
3. Justificación y objetivos.....	12
4. Metodología	13
5. Resultados y discusión.....	17
6. Conclusiones/Conclusions	30
7. Valoración personal.....	31
8. Bibliografía	32

1. Resumen

El sistema utilizado para la inspección postmortem en todos los mataderos de la Unión Europea está basado en la inspección visual de los órganos identificados como patológicos y su posterior destrucción como material especificado de riesgo. En numerosas ocasiones, el diagnóstico certero de la enfermedad queda simplificado a neumonías, parasitosis, enteritis, sin disponer de un diagnóstico microscópico que describa apropiadamente la lesión e intente aproximarse a un diagnóstico presuntivo de la enfermedad que padecen los animales sacrificados.

El objetivo de este trabajo es realizar el estudio anatomopatológico de las lesiones más frecuentes encontradas en los rumiantes sacrificados en matadero y que por tanto son causa de decomiso. Para ello, se ha llevado a cabo un muestreo de los principales órganos afectados, haciendo hincapié en los aparatos respiratorio y digestivo para comprobar si el diagnóstico macroscópico realizado en los mataderos es eficiente, correcto y suficiente.

Se ha observado que los órganos más frecuentemente decomisados son los pulmones y el hígado, tanto en bovino como en pequeños rumiantes. Las principales causas son el síndrome respiratorio bovino y las neumonías catarrales por micoplasmas en ganado bovino y ovino respectivamente. En el caso del hígado las principales razones de no aptitud en bovino son las parasitosis por fasciola y en los pequeños rumiantes las cisticercosis.

Se ha concluido que el sistema de inspección oficial empleado en los mataderos españoles es eficaz y detecta los procesos patológicos que suponen un problema para la salud pública y que las leyes que rigen dichas actividades son correctas y suficientes.

Abstract

The system used for postmortem inspection at all slaughterhouses in the European Union is based on the visual inspection of organs identified as pathological and their subsequent destruction as stated risk material.

On numerous occasions the accurate diagnosis of the disease is simplified to pneumonia, parasitism or enteritis, without having a microscopic diagnosis that properly describes the lesion and attempts to approach a presumptive diagnosis of the disease suffered by the sacrificed animals.

The main goal of this essay is to perform the anatomopathological study of the most frequent lesions that are usually found in ruminants sacrificed at slaughterhouses and are, therefore, a cause of confiscation. For this purpose, a sampling of the main affected organs has been carried out, emphasizing on the respiratory and digestive apparatus to verify if the macroscopic diagnosis conducted at slaughterhouses is efficient, correct and enough.

It has been observed that the most frequently seized organs are lungs and livers, both in bovine and small ruminants. The main causes are the bovine respiratory syndrome and catarrhal pneumonias caused by mycoplasmas in cattle and sheep respectively. In the case of the liver, the main reasons for non-apititude in cattle are the parasitic diseases by fascioliasis and cysticercosis in small ruminants.

It has been concluded that the official inspection system used in Spanish slaughterhouses is effective and normally detects the pathological processes that present a health risk to consumers and that the laws governing such activities are correct and enough.

2. Introducción

Una de las fases más importantes para el mantenimiento de la seguridad de la cadena alimentaria ocurre en los mataderos autorizados, que es donde se sacrifican y faenan los animales que posteriormente irán destinados a consumo humano. En estos mataderos autorizados, los Veterinarios Oficiales son los encargados de inspeccionar la carne y también de realizar las auditorias correspondientes, todo esto regulado por el Reglamento nº 854/2004 del Parlamento y del Consejo desde el 29 de abril de 2004.

Los mataderos son una pieza clave en el control de las enfermedades de los animales de abasto y también para enfermedades consideradas zoonóticas. Tanto es así, que la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) los reconoce como un eslabón clave para la vigilancia de enfermedades de acuerdo con la Ley 8/2003 de Sanidad Animal, que además, considera a los mataderos centros de observación epidemiológica.

Para llevar a cabo un correcto control y no poner en riesgo la salud de los consumidores, en los mataderos se llevan a cabo distintas labores de inspección tanto ante mortem como post mortem. Hasta el 28 de mayo de 2006 era el Real Decreto 147/1993 el que regulaba y dictaminaba como se debían desarrollar estas labores de control e inspección. Hoy en día el sacrificio de ungulados domésticos cuya carne esta destinada a consumo humano lo regulan dos reglamentos que se deben cumplir en todos los países miembros de la UE:

- Reglamento (CE) nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo y sus modificaciones, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal.

- Reglamento (CE) nº 854/2004 del Parlamento Europeo y del consejo y sus modificaciones, por el que se establecen normas específicas para la organización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados a consumo humano.

Según el Reglamento (CE) nº 854/2004, el Veterinario Oficial debe comprobar toda la información de los registros de la explotación de la que provienen los animales que van a ser sacrificados antes de llevar a cabo la inspección ante mortem. Mientras realiza las tareas de inspección, el Veterinario Oficial, debe tener en cuenta los certificados oficiales que acompañen a los animales. Tras la comprobación de dicha información, se inicia la inspección ante mortem de todos los animales, que deberá ser llevada a cabo en las 24 horas siguientes a la llegada de los animales al matadero y en menos de 24 horas antes del sacrificio.

En esta inspección ante mortem, de acuerdo con el Reglamento 854/2004, se debe comprobar si existen señales de que el bienestar del animal se haya puesto en peligro y/o de que exista alguna condición que pueda ser perjudicial para la salud humana o la sanidad animal, prestando especial atención a los signos de enfermedades zoonóticas de la OIE. Además, se debe llevar a cabo una inspección clínica de los animales que por alguna razón hayan sido apartados. Si la inspección ante mortem es favorable los animales pasarán a ser sacrificados.

Después del sacrificio, se continuará con la inspección post mortem. En esta inspección no se incluyen solamente las canales, sino también los despojos que las acompañan, y que serán igualmente examinados. En primer lugar, se realiza un examen visual de todas las superficies externas moviéndolas o manipulándolas si fuese necesario para examinarlas completamente. Se deberá incidir en la detección de zoonosis y enfermedades que figuren en la lista de la OIE. También se llevarán a cabo exámenes suplementarios, como la palpación y la incisión de partes de la canal y de los despojos que sean necesarios para establecer un diagnóstico definitivo o para detectar la presencia de alguna enfermedad animal, residuos o contaminantes que superen los límites legales, incumplimiento de criterios microbiológicos y cualquier causa que provoque que la carne pueda ser declarada como no apta para consumo humano.

En la inspección post mortem de los bovinos mayores de seis semanas, que son los más numerosos, sus canales y despojos se someterán a los siguientes procedimientos de inspección post mortem que recoge el Reglamento 854/2004:

- Inspección visual de la cabeza y la garganta, incisión y examen de los linfonodos parotídeos, submaxilares y retrofaríngeos; examen e incisión de maseteros externos e internos e inspección de la lengua.
- Inspección visual de tráquea y esófago, e inspección y palpación de ambos pulmones; incisión y examen de los linfonodos bronquiales y mediastínicos y de la tráquea y los principales bronquios.
- Inspección visual de pericardio y corazón e incisión longitudinal del mismo.
- Inspección visual y palpación del hígado y de los linfonodos hepáticos y pancreáticos; incisión en la superficie gástrica del hígado y en la base del lóbulo caudado.
- Inspección visual del tracto gastrointestinal y el mesenterio.
- Inspección visual y, si es necesario, palpación de bazo y riñones
- Inspección visual de pleura, peritoneo y órganos genitales; e inspección visual de la ubre.

La inspección post mortem en el caso de ovinos y caprinos domésticos es ligeramente diferente a la de los bovinos mayores de seis semanas y las variaciones principales son:

- Inspección visual de la cabeza tras el desollado y, en caso de duda, examen de la garganta, la boca, la lengua y los linfonodos retrofaríngeos y parótidos; sin perjuicio de las normas zoonositarias, estos exámenes no serán necesarios cuando la autoridad competente pueda garantizar que la cabeza, en especial la lengua y el cerebro, no se destinará al consumo humano.

- Inspección visual de los pulmones, la tráquea y el esófago; palpación de los pulmones y de los linfonodos bronquiales y mediastínicos.

- Inspección visual del hígado y de los linfonodos hepáticos y pancreáticos; palpación del hígado y sus linfonodos; incisión de la superficie gástrica del hígado para examinar los conductos biliares.

- Inspección visual y palpación de la región umbilical y las articulaciones de los animales jóvenes; en caso de duda, deberá practicarse una incisión en la región umbilical y abrirse las articulaciones; deberá examinarse el líquido sinovial.

A lo largo de toda la inspección ante mortem y post mortem de las canales y los despojos, son cuantiosos los hallazgos que provocan un decomiso total o parcial, y que esa carne sea declarada no apta para consumo humano.

2.1 Causas de decomiso más frecuentes en matadero

En la inspección ante mortem suele ser poco frecuente que algún animal sea declarado como no apto para el consumo. A pesar de ello, en ovino las bajas relacionadas con el transporte se sitúan en torno al 0,01% mientras que en caprino ascienden hasta alrededor de un 0,5%, mientras que en el bovino son prácticamente nulas. En estabulación, las bajas en lo que a ganado bovino respecta vuelven a ser inexistentes. En este caso el porcentaje de bajas en el ganado ovino es del 0,09% y de un 0,77% en el caprino, que vuelve a ser ligeramente más elevado (Fábregas *et al.*, 2005).

Aunque la OIE publique la lista de enfermedades a vigilar y potencialmente nocivas para la salud pública existen algunas otras que también pueden ser causa de decomiso o declaración de no aptitud para consumo y no son nombradas en la lista mencionada anteriormente (Goodwin-Ray *et al.*, 2008). No obstante, un gran número de enfermedades de este tipo diagnosticadas macroscópicamente en ungulados domésticos de cebo no suponen un problema real ya que no son transmisibles a las personas por vía oral (Harley *et al.*, 2012).

Si bien la desnutrición o caquexia no tiene interés diagnóstico a nivel microscópico, hay que mencionar que es una de las causas más frecuentes de decomiso en los mataderos, sobre todo en bovino, donde solo es superada por la cisticercosis (Mellau *et al.*, 2011). El porcentaje de bajas por caquexia en España es de un 19,78% (Trabado *et al.*, 2012), siendo un porcentaje ligeramente superior al de Bélgica, que es de 14,28% (EFSA, 2003) y considerablemente más elevado que el de Canadá que es de un 7,87% (Alton *et al.*, 2010).

En pequeños rumiantes, las canales febriles también suponen un alto porcentaje respecto al total de canales completas decomisadas. El porcentaje de canales declaradas como no aptas para consumo diagnosticadas como canales febriles supone un 29,2% sobre el total de decomisos completos. La ictericia también es una causa de decomiso común situándose a la misma altura de frecuencia que las canales febriles con un 29%. Otras causas que aparecen menos comúnmente, aunque lo hacen con relativa asiduidad, son las canales hemorrágicas y urémicas, la linfadenitis general/purulenta y las pleuroneumonías y pleuritis, todas ellas con un porcentaje levemente inferior al 5% (Fábregas *et al.*, 2005).

Los signos macroscópicos que nos hacen sospechar o diagnosticar este tipo de patologías suelen resultar evidentes a la vista y al tacto y son: olor a acetona en la canal, flacidez de la carne del animal, nula o escasa presencia de rigidez cadavérica, palidez de la musculatura, exudado seroso en tejido conjuntivo en las zonas más declives y congestión de los capilares sanguíneos (Moreno, 2003).

En cuanto a las causas más comunes de no aptitud parcial de la canal, en bovino destacan los traumatismos con un 34,5% sobre el total de decomisos parciales. Son una causa también importante de no aptitud el hallazgo de abscesos con un 34%. Menos frecuentes pero también importantes son las artritis y el resto de patologías articulares que llegan a suponer un 10% de los decomisos. Otras causas de decomiso parcial relativamente importantes son las malformaciones que suponen un 5,6%; las miasis e hipodermosis que llegan prácticamente al 2% y la melanosis con un 1% (Fábregas *et al.*, 2005).

En los pequeños rumiantes existen algunas variaciones, ya que la mayor parte de los decomisos parciales se producen por pleuritis o pleuroneumonías, sobre todo en animales jóvenes, llegando a suponer un 75% sobre el total de decomisos parciales. Los abscesos también son una causa importante de no aptitud parcial de la canal con 9,4%. Algunas causas menos frecuentes pero de relevancia son los traumatismos con un 5%, y las artritis que alcanzan el 4,2% (Fábregas *et al.*, 2005).

Por último, las causas más frecuentes de no aptitud en despojos de animales bovinos son las pleuroneumonías que alcanzan el 52% del total de despojos decomisados. Es también significativo el número de hígados decomisados a causa de abscesos, que suponen un 35% sobre el total de órganos decomisados. En bovino, los abscesos hepáticos suelen estar provocados por traumatismos en el parénquima hepático y por infecciones o proliferación de microorganismos que entran vía onfalógena (Gracey, 1989). Los decomisos por presencia de parásitos son también numerosos en el ganado bovino llegando a alcanzar porcentajes muy altos en zonas endémicas. Otras causas de decomiso a considerar en hígados son las hepatitis que llegan a suponer el 2% (Fábregas *et al.*, 2005).

Los decomisos más numerosos de despojos en pequeños rumiantes son, igual que en el ganado bovino, los decomisos de pulmones por pleuroneumonías o neumonías que llegan a sobrepasar el 50% del total de órganos declarados no aptos. Los hígados retirados por cisticercosis son el siguiente motivo de declaración de no aptitud más frecuente con un porcentaje del 41%. Los cisticercos son parásitos que conforman las fases larvianas de los cestodos de la familia *Taeniidae* y cuya localización normal es el intestino delgado (Euzeby, 2001). Los abscesos hepáticos en este caso son también importantes pero no tan numerosos como en el ganado bovino, suponiendo en este caso un 2% del total (Fábregas *et al.*, 2005).

2.2 Procesos patológicos más frecuentes del aparato digestivo

En el aparato digestivo se produce una gran cantidad de procesos patológicos como las alteraciones de los preestómagos por mala dieta, enterotoxemias, coccidiasis, úlceras, etc. (Sánchez, 2013). Pero nosotros nos centraremos principalmente en las patologías relacionadas con el hígado que son las que derivan en un mayor número de decomisos (Fábregas *et al.*, 2005).

Una de las patologías más frecuentes en el hígado es la hepatitis. Los hepatocitos, debido al grado tan alto de actividad metabólica que tienen, son fácilmente alterables por toxinas, que pueden proceder del tracto digestivo, y se desarrollan por consecuencia de esa alteración distintas respuestas celulares histológicas como cambios grasos, tumefacción turbia y necrosis (Wheater *et al.*, 1986). Las dos formas de hepatitis más importantes en los rumiantes de cebo son la hepatitis apostematosa y la hepatitis necrotizante (Sánchez, 2013).

En la hepatitis apostematosa se forman abscesos hepáticos con una capa exterior de tejido conectivo fibroso que forma la cápsula de los mismos y en cuyo interior contiene material purulento

en ocasiones ya calcificado. Los agentes etiológicos más frecuentes son *A. pyogenes* y *Streptococcus spp.* (Marcato, 1990).

En la hepatitis necrotizante se observan focos necróticos y en la que microscópicamente también podremos observar necrosis de las células hepáticas, centrada alrededor de los espacios porta y dentro de los lobulillos hepáticos, presencia de células inflamatorias y presencia de fibrosis en los espacios porta, septos interlobulillares o cruzando a través de la estructura lobulillar (Stevens *et al.*, 2003).

Otro proceso patológico que a su vez es causa de no aptitud para el consumo es la degeneración grasa del hígado. Las principales causas de esta patología son las toxinas, la diabetes mellitus y la obesidad, es decir, dietas altamente energéticas pueden provocar la degeneración grasa. Se produce una alteración del metabolismo de los ácidos grasos y en consecuencia surge una acumulación de triglicéridos que forman en las células vacuolas no delimitadas por membrana. Microscópicamente, dentro del hepatocito se observan círculos blancos que son las vacuolas formadas por la acumulación de grasas (Stevens *et al.*, 2003).

Otro gran número de patologías hepáticas está producido por distintos parásitos. En el ganado bovino las parasitosis más importantes son la fascioliasis y la dicroceliosis, mientras que en los pequeños rumiantes es la cisticercosis (Sánchez, 2013).

La fascioliasis está producida en España por trematodos de la familia *Fasciolidae*, concretamente por *Fasciola hepática*. Son trematodos grandes, que puede medir hasta 30 mm de longitud y 13 mm de anchura. Es un parásito aplanado y foliáceo en los bordes que tiene escamas en el tegumento que le confieren un aspecto espinoso. Las larvas metacercariales originan lesiones traumáticas y necróticas mientras migran por el parénquima hepático. Los trematodos jóvenes al migrar producen necrosis lineales de alrededor de 1 cm de diámetro y que están fuertemente infiltradas por eosinófilos. En los conductos biliares se desarrollan hasta ser adultas y se acumulan en los conductos biliares provocando alteraciones inflamatorias del epitelio biliar y fibrosis de los conductos (Beaver *et al.*, 2003). Las paredes de los canalículos biliares se observan engrosadas y endurecidas o calcificadas. La bilis cambia de color y se vuelve turbia, de un color pardo o negrozco. Se produce por lo tanto una colangitis por todo el hígado (Stalker y Hayes, 2007).

La otra parasitosis importante del ganado bovino y causante de un alto número de decomisos es la dicroceliosis. Está producida por *Dicrocoelium dendriticum* de la familia *Dicrocoeliidae*. Es un

trematodo de pequeño tamaño que está presente en los conductos biliares. Es un parásito lanceolado, plano y transparente que suele medir de 5 a 15 mm de longitud y a diferencia de *Fasciola hepática*, su tegumento no es espinoso. Su toxemia y las lesiones mecánicas que produce son menos intensas que las que produce *Fasciola* (Beaver *et al.*, 2003). Este parásito produce hepatitis intersticial crónica, provocando hipertrofia, irregularidades en la superficie hepática y cambios de coloración y trayectos cicatriciales de color blanquecino. Además genera colangitis, pero sin esclerosis ni calcificación de los conductos. En la bilis se pueden observar los parásitos a simple vista (Stalker y Hayes, 2007).

Los pequeños rumiantes, por su parte, se ven más afectados por otro tipo de parasitosis como es la cisticercosis. Los cisticercos son fases larvianas de los parásitos adultos de la familia *Taeniidae* (Beaver *et al.*, 2003). Los embriones se liberan en el intestino delgado y migran a través del hígado y la vena portal hacia el peritoneo. Allí forman unas vesículas transparentes de hasta 6 cm de diámetro en cuyo interior se encuentra el protoescolex. Además la migración a través del hígado da lugar a unos trayectos hemorrágicos que posteriormente se van fibrosando y cicatrizando pudiendo llegar a desaparecer durante la vida del animal (Euzeby, 2001).

2.3 Procesos patológicos más frecuentes del aparato respiratorio

Los pulmones son el órgano que con mayor frecuencia es decomisado, tanto en bovino como en pequeños rumiantes (Fábregas *et al.*, 2005). Por lo tanto, es importante revisar los procesos que asiduamente producen problemas en el aparato respiratorio y más concretamente en los pulmones. En el ganado bovino, la patología que mayor importancia tiene es el síndrome respiratorio bovino. En el caso de los pequeños rumiantes los procesos patológicos más frecuentes son la neumonía atípica y la neumonía fibrinosa, además de las neumonías verminosas (Sánchez, 2013).

El síndrome respiratorio bovino es una patología en la que intervienen como agentes primarios los virus parainfluenza-3, herpesvirus y virus sincitial respiratorio. Además, actúan como agentes secundarios *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Streptococcus spp*, *Diplococcus spp*, micoplasmas y clamidias. Para que se desarrolle la enfermedad también tienen que cumplirse unos factores predisponentes relacionados con el manejo, el medio ambiente y el estado inmunitario del animal (Caswell y Williams, 2007). En el aspecto anatomopatológico, los virus parainfluenza-3 y el virus sincitial respiratorio no producen lesiones de gran intensidad más allá de traqueítis y alveolitis. Pero si actúan al mismo tiempo agentes secundarios como *Mannheimia haemolytica*, la intensidad de la lesión aumenta considerablemente que como consecuencia acaba

generándose una inflamación exudativa (Hazioglu *et al.*, 1994). Cada agente causa un tipo de lesión y en el análisis post mortem nos podemos encontrar con un tipo de lesión aislada o conjuntos de lesiones por actuación de varios patógenos.

La lesión típica del virus sincitial respiratorio causa principalmente neumonía intersticial, edema y enfisema en los septos interlobulares (Blowey y Weaver, 2004). Microscópicamente se pueden observar células sincitiales que podrían contener cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos (Caswell y Williams, 2007). Se puede observar también una bronconeumonía purulenta en la que las lesiones aparecen en los lóbulos más craneales y ventrales, y se producen áreas de consolidación. En el caso de que cronifiquen, se producen bronquiolitis y bronquiectasias, con focos supurativos y necróticos con exudado purulento (Marcato, 1990). *Mannheimia haemolytica* causa principalmente una neumonía de tipo fibrinoso en la que macroscópicamente los lóbulos que se ven afectados presentan un aspecto marmorizado, a causa de las áreas de necrosis, hemorragia y consolidación. Además, suele haber microabscesos y depósitos de fibrina en la pleura. Microscópicamente se observarán los septos interlobulillares dilatados, y también habrá edema, leucocitos y fibrina (Caswell y Williams, 2007).

La neumonía atípica de los pequeños rumiantes está producida principalmente por *Mycoplasma ovipneumoniae* en la que también pueden intervenir algunos tipos de pasteurellas. Se produce una neumonía catarral marcada por un gran acumulo de exudado mucopurulento en las vías respiratorias. También se observan áreas de consolidación con atelectasia en los lóbulos craneales que suelen presentar una coloración rojiza o grisácea según la cronificación del proceso (Goodwin-Ray *et al.*, 2008; Pinto *et al.*, 2011). En este tipo de neumonías las pleuras no suelen estar afectadas aunque en ocasiones se puede observar pleuritis o adherencias pleurales. Además de una inflamación catarral, también se desarrolla una neumonía broncointersticial (Ferrer *et al.*, 2002).

En el caso de ovino y caprino, *Mannheimia haemolytica* causa la neumonía fibrinosa de los pequeños rumiantes. En la forma aguda, que es la que más afecta al pulmón se produce una neumonía fibrinosa que ocasiona pleuritis, engrosamiento de la pleura y adherencias pleurales además de áreas de hepatización roja-gris en el parénquima pulmonar y necrosis. La fibrina además de en las pleuras puede llegar a localizarse en el corazón y en algunos casos se pueden originar hemorragias subepicárdicas (Ferrer *et al.*, 2002).

Otros procesos patológicos del aparato respiratorio que son importantes son las neumonías parasitarias. Es bastante frecuente encontrar trayectos más o menos numerosos en las superficies pulmonares en la que se ven formaciones alargadas o redondeadas que hacen relieve en la propia superficie sin llegar a romperla. También se pueden llegar a observar vesículas de cisticercos en la pleura, aunque este hallazgo es mucho menos frecuente. Además de cómo trayectos se pueden presentar como pequeños nódulos únicos o múltiples con un color marronáceo que son más típicas de protostrongilidos (Ferrer *et al.*, 2002).

3. Justificación y objetivos

Los mataderos son una pieza clave en el control de las enfermedades de los animales de abasto y también para enfermedades consideradas zoonóticas. Durante la inspección rutinaria, los hallazgos son enormemente heterogéneos y numerosos, y muchos de ellos son causa de decomiso total o parcial. Debido a la velocidad y la rutina con la que se trabaja, raramente se realiza un diagnóstico definitivo ni se hace hincapié en la verdadera lesión o patología que ha sido la causa del decomiso. Así pues, resultaría útil e interesante descubrir cuál es la verdadera lesión, que patrón lesional muestra y conocer su causa o etiología.

Los objetivos establecidos a la hora de realizar el trabajo son:

- Conocer cuáles son los procesos patológicos más frecuentes como causas de decomiso en los rumiantes domésticos.
- Describir las lesiones macroscópicas más frecuentes y contrastar dichos hallazgos con las lesiones microscópicas.
- Comprobar si el diagnóstico anatomopatológico macroscópico que se hace en los mataderos es suficiente y certero a la hora de realizar los decomisos.

4. Metodología

a) Inspección post mortem:

Todas las muestras que son objeto de estudio en este trabajo, así como las imágenes para el diagnóstico macroscópico se tomaron de vacunos, ovinos y caprinos sacrificados en el Matadero de Logroño. Este trabajo se realizó con la supervisión y ayuda de los dos Veterinarios Oficiales encargados de la inspección de dicho matadero.

Acompañado por ellos se llevaba a cabo la inspección post mortem que se realizaba en la propia línea de faenado y en la que se examinaba cada canal y sus despojos correspondientes. Los órganos inspeccionados mediante palpación y sobre los que se realizaban incisiones eran mayoritariamente hígado y pulmones.

Cuando se realizaba un decomiso, se inspeccionaba más minuciosamente la canal del animal al que correspondía el órgano decomisado en busca de otros signos de enfermedad, y dicho órgano se retiraba de la línea de faenado a una mesa apartada para posteriormente ser examinado.

Una vez con el órgano en la mesa habilitada para el procesado del mismo se realizaba una aproximación diagnóstica con la ayuda del equipo veterinario del matadero. Se llevaba a cabo la palpación y las incisiones que fuesen oportunas y se decidía si se tomaba muestra del órgano, siempre intentando seleccionar lesiones que fuesen comunes y representativas.

b) Toma de muestras:

Con el diagnóstico presuntivo realizado, se procedía a seleccionar las partes del órgano en los que la lesión era más evidente y mostraba un patrón más típico. En primer lugar se realizaba una fotografía del órgano completo para el diagnóstico macroscópico y como ayuda para el posterior diagnóstico microscópico. Una vez hecha la fotografía se tomaba una muestra de la zona afectada y también de una zona aparentemente sana para, a la hora del diagnóstico, poder comparar los dos tejidos.

Se trasladaban las muestras tomadas al laboratorio del matadero para poder comenzar con su procesado histológico sumergiendo cada muestra en su bote con formol al 10% correspondiente. Cada

bote se codifica con un código y en una hoja de registros quedaba apuntado el código del bote, la fecha en la que se tomaba la muestra, la especie a la que correspondía, el órgano y el diagnóstico presuntivo.

b) Procesado histológico:

- Fijación y tallado:
 - Sumergir la muestra, inmediatamente tras su extracción, en formol tamponado al 10% en un volumen suficiente para que la muestra flote libremente en el líquido fijador durante 24-48 horas dependiendo del tamaño de la muestra.
 - Tallar en la cabina de seguridad los cortes de tejido que nos interese en un bloque de aproximadamente 2-3 mm de grosor.
 - Introducir los bloques en cassettes y dejarlos fijar en formol tamponado al 10% otras 24 horas.

- Procesado del tejido
 - Deshidratar e incluir el tejido en parafina en el inclusor de Tejidos TP 1050.

Reactivo	Tiempo	Temperatura
Formol 10%	10 min	Ambiente
Alcohol 70º	2 h	Ambiente
Alcohol 70º	2 h	Ambiente
Alcohol 96º	1 h	Ambiente
Alcohol 96º	1 h	Ambiente
Alcohol 100º	1 h	Ambiente
Alcohol 100º	2 h	Ambiente
Alcohol 100º	2 h	Ambiente
Xileno	1 h y 30 min	Ambiente
Xileno	1 h y 30 min	Ambiente
Parafina	1 h y 30 min	56-60º C
Parafina	1 h y 30 min	56-60º C
Parafina	1 h y 30 min	56-60º C

Tabla 1. Reactivos, tiempos y temperatura del procesado del tejido.

- Montar los bloques en la consola de parafina:
 - Dejar los bloques en la parafina de la consola durante un mínimo de 30 min
 - Abrir los cassettes y colocar el tejido en un molde que contiene un poco de parafina fundida.
 - Dejar solidificar la parafina a temperatura ambiente sobre una placa fría, formándose así un bloque con el tejido en su interior.

- Cortar con el micrótomo:
 - Desbastar el bloque de parafina mediante cortes de 15 micras hasta en el corte se coja todo el tejido.
 - Enfriar los bloques durante aproximadamente 2 horas (sobre cubitos de hielo en la nevera) para facilitar el corte posterior.
 - Realizar cortes de 4 micras.

- Depositar las secciones en un baño termostático a aproximadamente 45°C, de forma que los cortes se estiran y quedan flotando.
- Recoger las secciones con portaobjetos tratados (starfrost).
- Secar los portaobjetos a 56°C durante 30 minutos o a 37°C durante toda la noche en una estufa.

- Tinción con hematoxilina-eosina
 - Desparafinar y teñir los tejidos mediante la inmersión en los siguientes reactivos:
 - Xilol: 10 minutos
 - Xilol: 10 minutos
 - Alcohol 100º: 5 minutos
 - Alcohol 100º: 5 minutos
 - Alcohol 96º: 5 minutos
 - Alcohol 70º: 5 minutos
 - Agua corriente del grifo: 5 minutos
 - Hematoxilina: 15 minutos
 - Agua corriente del grifo: 5 minutos
 - Eosina: 30 segundos
 - Agua del grifo: 3 inmersiones de 1-2 segundos

- Deshidratar y montar los tejidos mediante la inmersión en los siguientes reactivos:
 - Alcohol 70º: 4 inmersiones de 1-2 segundos
 - Alcohol 96º: 4 inmersiones de 1-2 segundos
 - Alcohol 100º: 5 inmersiones de 1-2 segundos
 - Alcohol 100º: 3 inmersiones de 1-2 segundos
 - Xilol: 3 inmersiones de 1-2 segundos
 - Xilol: inmersión durante un mínimo de 1 minuto
 - Montar en DPX

c) Diagnóstico microscópico:

Una vez procesadas y montadas las muestras se procede al diagnóstico microscópico. Se observan minuciosamente todos los cortes, tanto de las zonas afectadas como de las zonas del órgano que a priori no estarían dañadas para poder establecer un diagnóstico presuntivo. Se examinan las muestras con varios aumentos y se realizan fotos de las lesiones más representativas.

5. Resultados y discusión

Durante el estudio se recogieron 36 muestras en total. De ellas 13 pertenecían a ganado bovino y 36 a pequeños rumiantes, la mayoría de ellos menores de 12 meses. Durante el diagnóstico macroscópico de cada muestra se observó lo siguiente:

Muestra nº1:

Especie: Bovina / Órgano: Pulmón

Se observa un gran número de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos indicativos de un proceso crónico. Se ve una neumonía intersticial de etiología vírica (parainfluenza 3, Mycoplasma). Además, hay atelectasia y existe una neoformación de tejido linfoide alrededor de bronquios y bronquiolos a causa de la neumonía. Estamos ante una neumonía intersticial linfoplasmocitaria y macrofágica asociada al Síndrome respiratorio bovino.

Muestra nº2:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Se distingue una pérdida del lobulillado que se origina a partir del espacio porta. Existe un alto número de neutrófilos infiltrando el hígado que parten del interior de los vasos, lo cual es indicativo de septicemia. Se observa una degeneración vacuolar del citoplasma asociada a algún tipo de tóxico junto con la dilatación de los sinusoides a causa de una hiperemia pasiva crónica. A la vez, se observa un principio de absceso por la alta presencia de macrófagos, neutrófilos y necrosis que puede estar relacionado con un hígado de abscesos múltiples asociado a ruminitis.

Muestra nº3:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Una zona de este órgano muestra una degeneración con infiltrado linfoplasmocitario pericanalicular, el cual se encuentra en el espacio porta. Además existen varios abscesos en cuya cápsula encontramos linfocitos, macrófagos y toda una capa de tejido conectivo aislando el contenido interior. Más hacia el centro del absceso aparece una zona de necrosis y ya dentro del absceso se ven de nuevo macrófagos, linfocitos, además de restos de hepatocitos. Es un caso de hígado de abscesos múltiples a causa de una ruminitis o una onfaloflebitis.

Muestra nº4:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Es el caso de un hígado parasitado por *Fasciola hepática* en el que existe un leve grado de hiperemia pasiva. Además, se puede observar una dilatación de sinusoides y microfocos de linfocitos y células plasmáticas.

Muestra nº5:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Es un hígado con degeneración centrolobulillar, que parte de la propia vena centrolobulillar. Hay una fuerte infiltración neutrofílica. Existen también zonas de necrosis y zonas compatibles con algún tipo de micosis rodeadas de células fusiformes intentando aislar un granuloma. Se ve también una gran presencia de eosinófilos que son indicativos de una parasitosis, por lo que estaríamos ante un caso de hepatitis eosinofílica parasitaria.

Muestra nº6:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Como se observa en la Imagen 1, es un hígado parasitado por dicrocelios en el que se ve una degeneración centrolobulillar acompañada por colangitis y colangiectasia. Se aprecia reacción crónica y fibrosis en el canalículo.



Imagen 1. Canalículo con dicrocelios en interior (10x).

Muestra nº7:

Especie: Bovina / Órgano: Linfonodo retrofaríngeo

Se visualiza gran cantidad de tejido linfoide extrafolicular con zonas de déficit de linfocitos B que están degeneradas. Se observan muchos neutrófilos, lo cual es indicador de una linfadenopatía. Se puede apreciar como empieza a sintetizarse una cápsula para aislar el problema dando lugar a un absceso retrofaríngeo. La causa más probable de la patología es una entrada de bacterias y la posterior formación del absceso.

Muestra nº8:

Especie: Bovina / Órgano: Pulmón

Tal y como se aprecia en la Imagen 2 hay una gran presencia de tejido linfoide infiltrando la lámina propia del bronquio. Se observa secreción de neutrófilos y moco. Se puede observar una bronconeumonía linfoplasmocitaria catarral que afecta tanto a bronquios como a bronquiolos. Además, existe enfisema intersticial y edema alveolar todo ello compatible con un Síndrome respiratorio bovino.

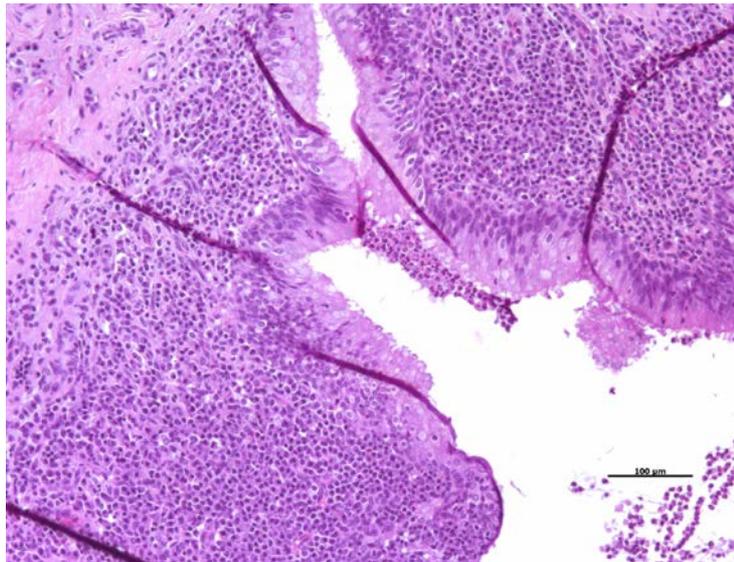


Imagen 2. Infiltrado linfoide en área peribronquial (10x).

Muestra nº9:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Este es un hígado parasitado por *Fasciola hepática* en el que se aprecia hiperemia pasiva crónica y dilatación de sinusoides. Además, se puede observar una colangitis y colangiectasia muy marcadas. Existe una fibrosis del espacio porta pericanalicular e infiltrado eosinofílico y linfoplasmocitario indicativo de una parasitosis crónica.

Muestra nº10:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Es un hígado que muestra una marcada telangiectasia cuya causa puede ser idiopática o puede ser secundaria a alguna otra patología como una insuficiencia hepática o incluso a causa de algún defecto genético. Es un hallazgo que no supondría ningún riesgo para la salud humana pero que es causa de no aptitud y por lo tanto de decomiso.

Muestra nº11:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Es un hígado con un quiste hidatídico. Se observa en la zona quística la pared del parásito y también la reacción del hospedador, con una zona de necrosis con calcificación distrófica, fibrosis, presencia de células gigantes multinucleadas, una cápsula de tejido conjuntivo e infiltrando a ésta, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Muestra nº12:

Especie: Bovina / Órgano: Hígado

Hígado parasitado con quiste hidatídico en el que se observa prácticamente la misma imagen que en la muestra nº 11 con la presencia del parásito y una fuerte reacción del hospedador con gran presencia de eosinófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.

Muestra nº13:

Especie: Bovina / Órgano: Pulmón

En la zona en la que se deberían ver los alveolos hay infiltración neutrofílica, macrófagos intentando resolver la lesión y fibrina. Se observan los flóculos de fibrina. Es la imagen de un pulmón abigarrado, con zonas de hepatización roja por la fibrina y la sangre y zonas de hepatización gris a causa de los macrófagos. Existe una neumonía fibrino-purulenta, ya que se observa tanto pus como fibrina dentro de los bronquiolos, que suele estar causada por bacterias, en su mayoría por *Mannheimia haemolytica*. Además de ello, hay una pleuritis fibrinosa con trombosis por la propia inflamación de la pleura.

Muestra nº14:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

En este pulmón se ve como ha desaparecido el parénquima pulmonar para ser sustituido por un infiltrado neutrofílico acompañado de una secreción purulenta que bloquea totalmente los bronquiolos y bronquios de pequeño tamaño. También hay presencia de macrófagos fagocitando. Debido

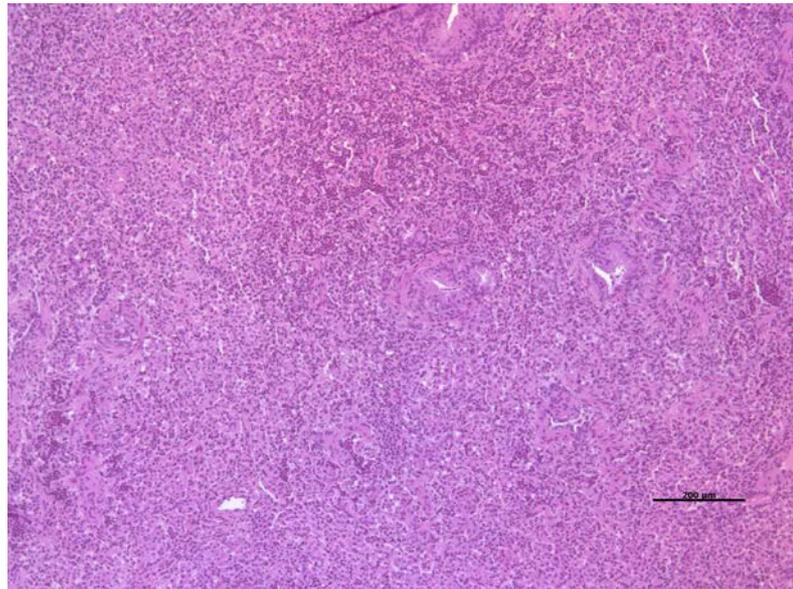


Imagen 3. Neumonía catarral y purulenta (5x).

a la presencia de macrófagos y neutrófilos estamos ante un caso de neumonía catarral purulenta, como se aprecia en la Imagen 3. Se observa una neumonía intersticial asociada a *Mycoplasma* y una neumonía catarral asociada a *Pasteurella*. Cabe destacar que no tiene carácter fibrinoso, solamente purulento.

Muestra nº15:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Es un hígado con abscesos en el que alrededor de la lesión se ven manguitos perivasculares neutrofilicos y linfociticos. Rodeando la lesión hay una capa de tejido conectivo que sería la que forma la cápsula. Son fibras de tejido conectivo laxo con abundantes fibrocitos y que rodean a una capa de infiltrado linfocítico que a su vez en el interior contiene el tejido necrótico. Se observa una hepatitis multifocal linfoplasmocitaria que coexiste con un absceso de grandes dimensiones. La etiología podría ser vírica debido a la gran presencia de acúmulos celulares.

Muestra nº16:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Se ve una neumonía catarral purulenta, en la que podemos observar macrófagos fagocitando en zonas intermedias de la lesión. Se aprecia neutrofilia en sangre, lo cual es signo de septicemia. La pleura está engrosada y existe edema subpleural y pleuritis fibrinosa hacia fibrosa. Además, se forman adherencias con un órgano adyacente, el timo. Se divisan también hemorragias por un posible daño endotelial.

Muestra nº17:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Es un pulmón en el que macroscópicamente se observó un gránulo similar a las neumonías verminosas. Microscópicamente se ve tejido conjuntivo pero sin una cápsula, que sí se suele producir en los abscesos. Existe un área de calcificación distrófica rodeada por una corona de macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y una fina capa de tejido conjuntivo que está en contacto con el tejido sano. Puede tratarse de una neumonía de tipo gangrenoso.

Muestra nº18:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Hígado que presenta un trayecto parasitario externamente visible. El hígado en general muestra un aspecto normal, sin degeneración ni dilatación de los sinusoides. En el espacio porta se ve una llegada masiva de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, todos ellos rodeando una estructura en la que hay gran cantidad de neutrófilos, eosinófilos, sangre y necrosis rodeada de macrófagos. Esta zona es la del trayecto parasitario. Además, se aprecian células gigantes multinucleadas. Es una hepatitis multifocal eosinofílica linfoplasmocitaria compatible con parásitos.

Muestra nº19:

Especie: Ovino / Órgano: Hígado

Se observa estasis biliar que nos indica el bloqueo de algún conducto que no permite eliminar la bilis. Hay una hepatitis multifocal linfoplasmocitaria alrededor de los canaliculos biliares, en los que se aprecia proliferación canalicular y neutrófilos dentro de la propia bilis indicativos de inflamación. Existe una zona de necrosis con pus, fibrina y una corona de macrófagos, todo esto rodeado de una cápsula de tejido conectivo. La hiperplasia canalicular que se observa está asociada a dicrocelios. Además, existen zonas de infiltración eosinofílica y linfoplasmocitaria por el paso de algún parásito, también compatible con dicrocelios, abscesos y cisticercos.

Muestra nº20:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Se observa una neoformación de tejido linfoide asociado a mucosas en los bronquiolos, tanto estos como los bronquios están llenos de una secreción purulenta. El parénquima pulmonar ha desaparecido prácticamente y ha sido sustituido por un infiltrado neutrofílico. Existe una gran presencia de macrófagos fagocitando y neutrófilos que muestran una neumonía catarral purulenta.

Muestra nº21:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Hepatitis multifocal periportal linfoplasmocitaria. Se observa neutrofilia en sangre en la zona del espacio portal. Se aprecia una zona de necrosis rodeada de una corona de linfocitos y macrófagos y una gran cápsula de tejido conjuntivo formando el absceso. En la Imagen 4 se observa la zona capsular de absceso, al ser esta tan grande existe en ella una neoformación de vasos para poder irrigarla.

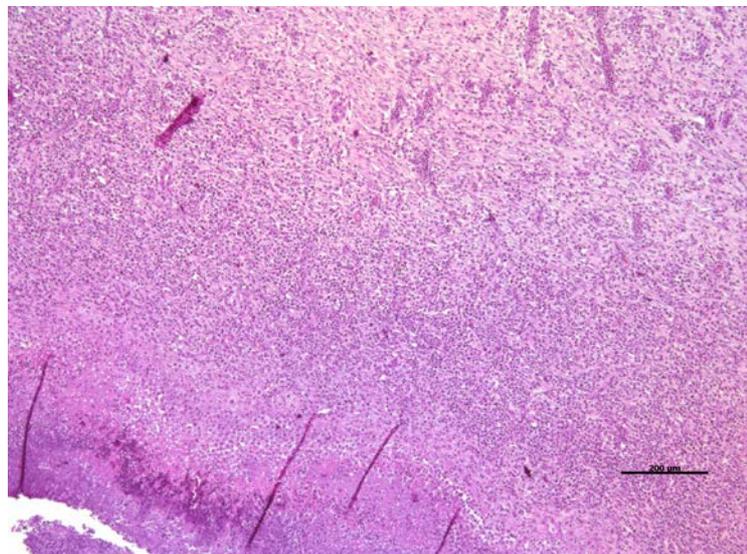


Imagen 4. Zona capsular de un absceso (5x).

Muestra nº22:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Existe una zona subpleural en la que hay una mayor infiltración de linfocitos. En la zona contigua se han formado folículos linfoides y se aprecia también presencia de células gigantes. Se observa una proliferación e hiperplasia linfoide.

Muestra nº23:

Especie: Ovina / Órgano: Músculo

En el músculo estriado esquelético se observa una infiltración de pigmento melánico que rodea cada célula o fibra muscular (Imagen 5). Dicho pigmento no está dentro de la fibra sino que se encuentra en el epimisio y perimisio. Es un caso de melanosis.

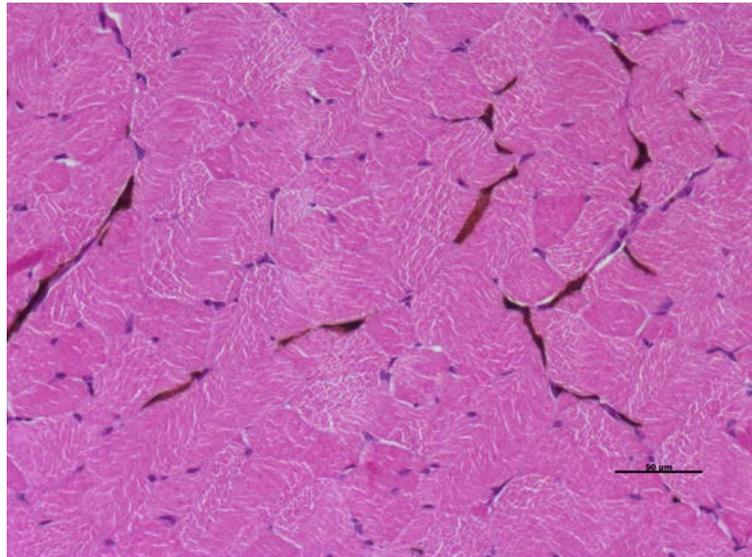


Imagen 5. Pigmentos melánicos en epimisio y perimisio (20x).

Muestra nº24:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Se observan macrófagos fagocitando en las zonas intermedias de la lesión. Se ven bronquiolos con secreción de macrófagos y un infiltrado neutrofílico con secreción purulenta. Las características lesionales nos indican un caso de neumonía catarral purulenta, seguramente asociada a *Mycoplasma* y a *Pasteurella*.

Muestra nº25:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Es un pulmón de un animal que ha sufrido una neumonía catarral. Se observa una infiltración linfoplasmocitaria, con presencia de macrófagos y células plasmáticas. Las imágenes que se observan son compatibles con un proceso agudo.

Muestra nº26:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Se aprecia una ligera infiltración grasa, con los núcleos normales y también una leve infiltración linfoplasmocitaria alrededor de la vena centrolobulillar y el espacio porta. Se ven también formaciones de folículos linfoides y en algunas zonas comienzan a aparecer eosinófilos. Hay una zona en la que macroscópicamente se apreciaban calcificaciones y en la que microscópicamente se ve una infiltración eosinofílica muy marcada rodeando la calcificación, lo cual es indicativo de presencia parasitaria.

Muestra nº27:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

En el pulmón existen zonas con una hemorragia evidente como se observa en la Imagen 6. Se ve también tejido linfoide asociado a mucosas que es indicativo de daño endotelial, igual que las hemorragias. Ambos hallazgos señalan que los endotelios están dañados y que el animal podría sufrir una septicemia. En la lámina propia del bronquio se

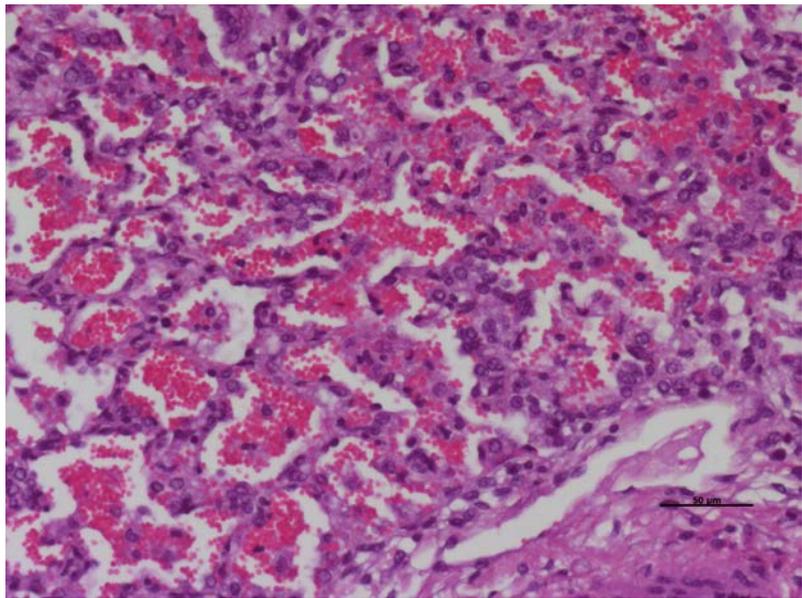


Imagen 6. Hematíes dentro de los alveolos (20x).

aprecia una fuerte infiltración de neutrófilos y secreción mucosa. Existe también edema alveolar. Se determina que es un caso de neumonía catarral y hemorrágica y que se trata de un proceso agudo.

Muestra nº28:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Es un hígado con abscesos en el que se observa una cápsula de tejido conectivo con neoformación de vasos. Se ve también calcificación interior de la zona que esta necrotizada, rodeada de una corona de linfocitos y gran número de macrófagos intentando fagocitar. Además, se observan zonas de hepatitis linfocítica.

Muestra nº29:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Hígado en el que macroscópicamente se observó un quiste hidatídico. Microscópicamente se ve la capsula del hospedador y la del parásito, en la que se intuye la estructura del propio parásito. También se pueden observar manguitos de células linfoplasmocitarias alrededor del espacio porta y la vena centrolobulillar.

Muestra nº30:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

En el citoplasma de las células hepáticas se observa una infiltración grasa en la que se ven vacuolas de color blanco que son indicadoras de una degeneración grasa del hígado. Macroscópicamente se mostraba con color aclarado y friable. Además, alrededor de la vena centrolobulillar hay infiltración linfocítica.

Muestra nº31:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Hígado en el que macroscópicamente se observaron vesículas parasitarias. Microscópicamente existe una degeneración hepática de tipo glucogénico, pudiéndose apreciar la presencia de cristales de colesterol. Se observa también el cuerpo del parásito y la capsula que forma la vesícula.

Muestra nº32:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Hígado en el que se observan trayectos hemorrágicos. Existe una hepatitis multifocal linfoplasmocitaria eosinofílica indicativa de un proceso de parasitosis. Por la naturaleza del trayecto y la reacción se trata de un caso de cisticercosis.

Muestra nº33:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Se observa en este hígado un marcado engrosamiento de la cápsula del hígado con linfocitos y eosinófilos a causa de un trayecto cicatricial. Es un hígado que ha sido parasitado y a causa del trayecto del parásito la cápsula de Glisson ha sufrido una reacción y se encuentra engrosada.

Muestra nº34:

Especie: Ovina / Órgano: Hígado

Se aprecian trayectos hemorrágicos en el parénquima hepático a causa de una cisticercosis. Por el tipo de reacción que se ha generado estamos ante un proceso de parasitosis aguda.

Muestra nº35:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Se observa una neumonía de tipo de purulento, con presencia de pus dentro de los bronquiolos. También se pueden ver abscesos purulentos en todo el pulmón indicativos de una neumonía de tipo verminoso.

Muestra nº36:

Especie: Ovina / Órgano: Pulmón

Pulmón en el que macroscópicamente se podía ver un trayecto superficial de un nematodo. Microscópicamente se observa el trayecto parasitario, que ya se encuentra calcificado con formación de células gigantes. Además, hay una marcada infiltración linfoplasmocitario pero no existe presencia de eosinófilos.

Nº	Especie	Órgano	Diagnóstico
1	Bovina	Pulmón	Síndrome respiratorio bovino
2	Bovina	Hígado	Hígado de abscesos múltiples
3	Bovina	Hígado	Hígado de abscesos múltiples
4	Bovina	Hígado	Fascioliasis
5	Bovina	Hígado	Hepatitis (eosinofílica)
6	Bovina	Hígado	Dicroceliosis
7	Bovina	Linfonodo retrofaríngeo	Abscesos
8	Bovina	Pulmón	Síndrome respiratorio bovino
9	Bovina	Hígado	Fascioliasis
10	Bovina	Hígado	Telangiectasia
11	Bovina	Hígado	Quiste hidatídico
12	Bovina	Hígado	Quiste hidatídico
13	Bovina	Pulmón	Neumonía fibrino purulenta
14	Ovina	Pulmón	Neumonía catarral purulenta
15	Ovina	Hígado	Abscesos
16	Ovina	Pulmón	Neumonía catarral purulenta
17	Ovina	Pulmón	Neumonía gangrenosa
18	Ovina	Hígado	Cisticercosis
19	Ovina	Hígado	Cisticercosis
20	Ovina	Pulmón	Neumonía catarral purulenta
21	Ovina	Hígado	Abscesos
22	Ovina	Pulmón	Neumonía (verminosa)
23	Ovina	Músculo	Melanosis

24	Ovina	Pulmón	Neumonía catarral purulenta
25	Ovina	Pulmón	Neumonía catarral
26	Ovina	Hígado	Cisticercosis
27	Ovina	Pulmón	Neumonía catarral hemorrágica
28	Ovina	Hígado	Abscesos
29	Ovina	Hígado	Quiste hidatídico
30	Ovina	Hígado	Degeneración grasa
31	Ovina	Hígado	Quiste hidatídico
32	Ovina	Hígado	Cisticercosis
33	Ovina	Hígado	Cisticercosis
34	Ovina	Hígado	Cisticercosis
35	Ovina	Pulmón	Neumonía verminosa
36	Ovina	Pulmón	Neumonía verminosa

Tabla 2. Listado de las muestras tomadas en matadero y su diagnóstico presuntivo.

Como ha sucedido en los estudios anteriores, principalmente en el realizado por Fábregas en 2001, los órganos que mayor número de decomisos han sufrido han sido los pulmones e hígado, siendo prácticamente el 100% del total.

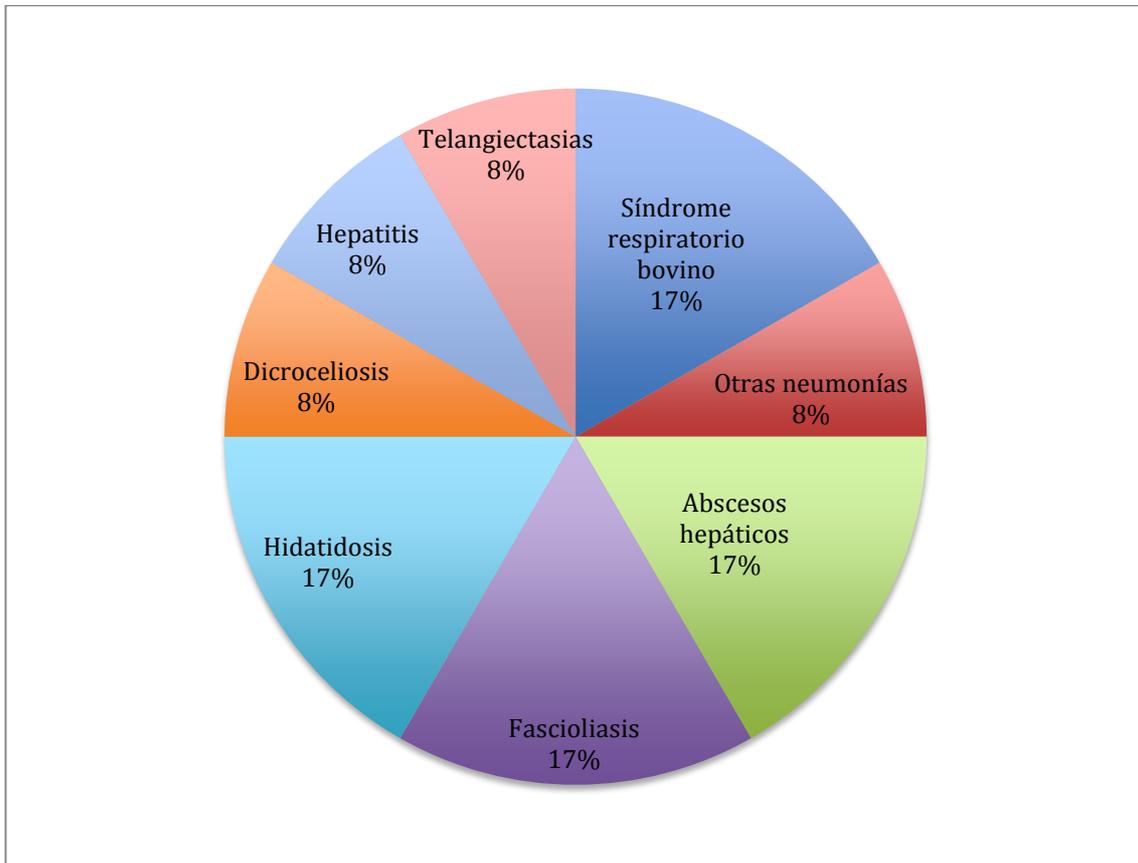
En las patologías que afectan al ganado bovino encontramos como más frecuentes el síndrome respiratorio bovino en el caso del aparato respiratorio, y los abscesos y las parasitosis, con un 17% ambas, en lo relacionado con patologías asociadas al aparato digestivo e hígado (Gráfico 1).

El síndrome respiratorio bovino es un proceso patológico causado por varios agentes virales y bacterianos que acaba generando lesiones en el pulmón que son visibles y evidentes macroscópicamente (Caswell y Williams, 2007). Del mismo modo, en la microscopía se observan dichas lesiones con mayor detalle y se confirma la patología y el correcto decomiso de las vísceras afectadas.

Se han decomisado también, aunque en mucha menor medida, algunos pulmones afectados por otros tipos de neumonías, suponiendo éstas un 8% del total. Estos hallazgos confirman lo estudiado en artículos y publicaciones anteriores, como el estudio de Fábregas, en los que se sitúa a los procesos neumónicos como principal causa de decomiso.

Los abscesos hepáticos han supuesto otra gran causa de decomiso. En algunos estudios esta patología ha supuesto un 35% de decomisos (Fábregas *et al.*, 2005). En el caso de este estudio ha sido una de las causas más relevantes de decomiso de hígados con un 17%. A la misma frecuencia de decomiso que los abscesos hepáticos se encuentran las parasitosis. Una de ellas es la fascioliasis, ya que además, la zona de donde provienen la mayoría de animales sacrificados en el matadero de

Logroño, es una zona endémica. Las otras patologías parasitarias importantes son la hidatidosis y la dicroceliosis que causan un 17% y un 8% de decomisos respectivamente.



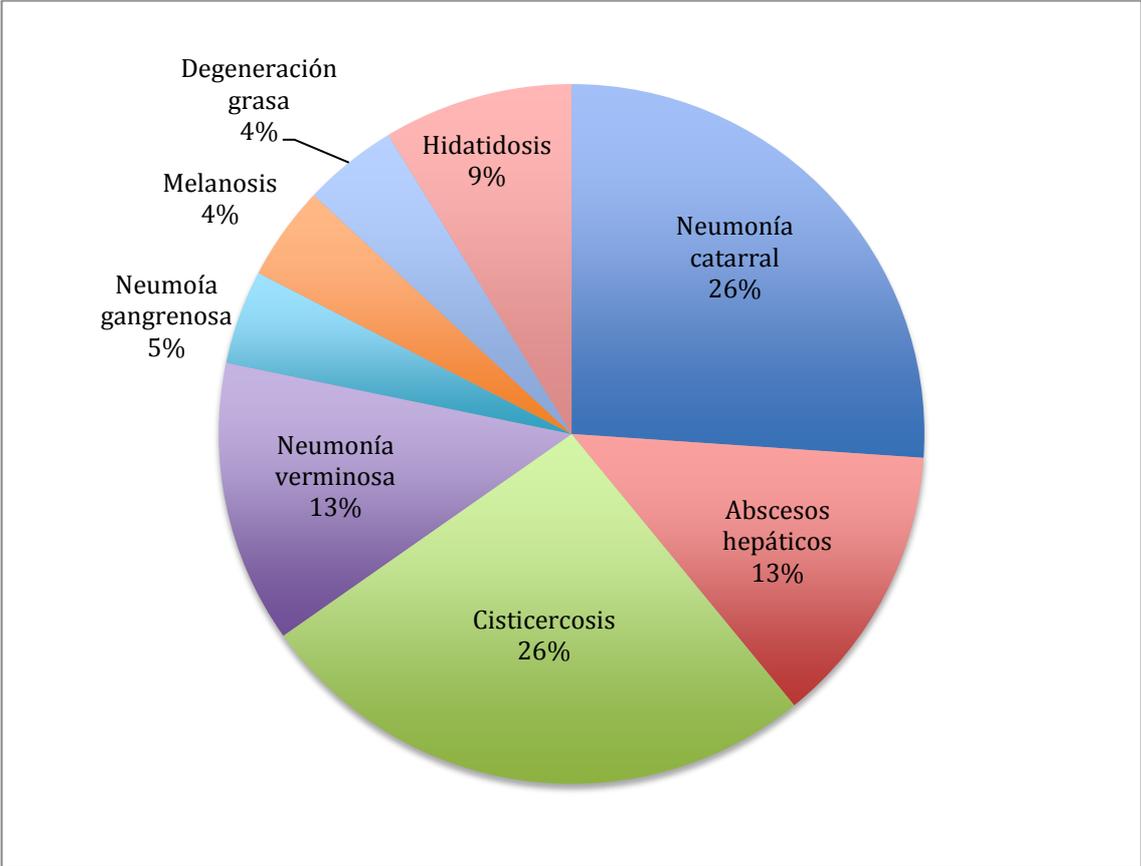
Gráfica 1. Porcentaje de lesiones encontradas en la especie bovina.

En el caso de los pequeños rumiantes, las neumonías y las cisticercosis han sido los procesos patológicos más importantes, confirmando lo que ha ocurrido en otros estudios incluidos en la revisión bibliográfica.

Las neumonías en conjunto suelen suponer un 52% del total de decomisos. En el caso de este estudio han supuesto un porcentaje bastante similar, siendo el 45% (Gráfica 2). La mayoría de ellas es de tipo catarral, asociadas seguramente a agentes importantes como *Mycoplasma ovipneumoniae*, como describe Goodwin-Ray. Otro grupo numeroso ha sido el de las neumonías producidas por vermes pulmonares, en su mayoría estrogílidos.

Los procesos patológicos que más han afectado al hígado han sido las cisticercosis, de acuerdo con autores como Euzéby (2001), en otros estudios con mayor número de muestras han supuesto el

40% de decomisos como el de Fábregas de 2001, mientras que en este estudio han llegado a suponer un 26%. A pesar de existir una diferencia notable, el tamaño muestral de este estudio ha sido mucho menor y aún así es el proceso patológico más importante a nivel del sistema digestivo. Otro tipo de patologías hepáticas importantes han sido los abscesos, a los que Sánchez ya menciona como unos de los procesos patológicos más importantes, con un 13% sobre el total de vísceras decomisadas, y los casos de hidatidosis. La degeneración grasa del hígado ha supuesto un 4% del total. Por lo que en general las causas más importantes mencionadas en la revisión bibliográfica han sido también las más frecuentes en el presente estudio.



Gráfica 2. Porcentaje de lesiones encontradas en la especie ovina.

6. Conclusiones

- Se confirma que los procesos patológicos más importantes que afectan a los rumiantes de cebo son las neumonías, generalmente de tipo catarral, y los procesos parasitarios que afectan al hígado, siendo fascioliasis en bovino y cisticercosis en pequeños rumiantes.
- La inspección oficial que se realiza en los mataderos, regulada principalmente por el Real Decreto 854/2004, es suficiente y eficaz para detectar las canales y despojos que no sean aptas para consumo humano.
- El diagnóstico microscópico permite establecer un diagnóstico más concreto y fiable que el macroscópico que se realiza en el matadero, aun así y tras comprobar las diferencias y similitudes entre ellos el macroscópico resulta suficiente a la hora de realizar los decomisos oportunos.

Conclusions

- It can be confirmed that the most important pathological processes affecting bait ruminants are pneumonia, usually catarrhal type, and parasitic processes affecting their liver. In small ruminants, the most significant processes are bovine fascioliasis and cysticercosis.
- The official inspection carried out in slaughterhouses, mainly regulated by Royal Decree 854/2004, is enough and effective to detect carcasses and offal that are not suitable for human consumption.
- The microscopic diagnosis allows to establish a more concrete and reliable diagnosis than the macroscopic one that is realized in the slaughterhouses. Still, and after verifying the differences and similarities between them, it is enough to make the appropriate seizures.

7. Valoración personal

La realización de este trabajo ha supuesto un aprendizaje en muchos aspectos relacionados con la profesión veterinaria. Para completarlo ha sido necesario aplicar conocimientos de las diferentes asignaturas cursadas durante toda la Carrera. También me ha permitido realizar trabajos en lugares distintos.

En primer lugar las muestras fueron recogidas en el matadero de Logroño. Allí he tenido la oportunidad de aprender la profesión del veterinario oficial ya que la recogida de muestras implicaba estar presente durante toda la jornada de trabajo. Aprovecho para agradecer a los dos veterinarios del matadero, José María Santos y Julián Somalo por su ayuda, colaboración y todo lo que me han enseñado.

También he tenido la oportunidad de aprender a tallar y procesar muestras para posteriormente proceder a su diagnóstico microscópico. He tenido que trabajar en laboratorio para además de realizar el diagnóstico hacer también las fotos a todas las muestras, a pesar de que solo algunas de ellas hayan sido añadidas en el trabajo.

Del mismo modo he mejorado mis habilidades a la hora de buscar artículos, libros o publicaciones relacionadas con temas concretos. Durante la realización del trabajo he revisado artículos y publicaciones que no han sido incluidas en el trabajo ya que no estaban directamente relacionadas con el trabajo pero de las que también he aprendido

En definitiva valoro muy positivamente todo el proceso de realización de este trabajo y espero que en el día de mañana todo lo que he aprendido a nivel teórico y práctico sea de utilidad.

8. Bibliografía

- Alton GD, Pearl DL, Baterman KG, McNab WB, Berke O. (2010). Factors associated with whole carcass condemnation rates in provincially-inspected abattoirs in Ontario 2001-2007: implications for food animals syndromic surveillance. *Veterinary Research*, 6-8, 41-52.
- Beaver C, Jung RC, Cupp EW. (2003). *Parasitología clínica de Craig Faust*. 3ª ed. Madrid, Ed. Masson.
- Blowey RW, Weaver AD. (2004). *Atlas a color de enfermedades y trastornos del ganado vacuno*. 2ª ed. Aylesbury, Ed. Elsevier-Mosby.
- Caswell JL, Williams KJ. (2007). Respiratory system. En: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. *Pathology of Domestic Animals*. 5ª ed. Philadelphia, Elsevier.
- EFSA (2003). Opinion of the Scientific committee on veterinary measures relating to Public on Revision of meat Inspection in veal calves. Directorate C-C2. Management of scientific committees; scientific co-operation and networks.
- Euzeby J. (2001). *Los parásitos de las carnes: epidemiología, fisiopatología, incidencias zoonóticas*. Zaragoza, Ed. Acribia.
- Fábregas X, Simón JA, Canada L. (2005). Resultados de la inspección veterinaria ante y post mortem en un matadero de bovino, ovino y caprino. *Eurocarne*, 133, 197-208.
- Ferrer LM, García de Jalón, De las Heras M. (2002). *Atlas de Patología Ovina*. Zaragoza, Ed. Servet.
- Goodwin-Ray KA, Stevenson M, Heuer C. (2008). Flock-level case-control study of slaughter-lamb pneumonia in New Zealand. *Preventive Veterinary Medicine*, 136-149.
- Gracey J.E. (1989). *Higiene de la carne*. Madrid, Ed. Interamericana- McGraw-Hill.
- Harley S, More SJ, O'Connell NE, Hanlon A, Teixeira D, Boyle L. (2012). Evaluating the prevalence of tail biting and carcass condemnations in slaughter pigs in the Republic and Northern Ireland, and the potential of abattoir meat inspection as a welfare surveillance tool. *Veterinary Records*, 171, 621-628.
- Hazioglu R, Diker KS, Gulbahar MY, Akan M, Guvenc T. (1994). Studies of the pathology and microbiology of pneumonic lungs of lambs. *Tierarztl Wochenschr*, 101, 441-443.
- Marcato PS. (1990). *Anatomía e Histología Patológica Especial de los mamíferos domésticos*. Madrid, Ed. Interamericana.
- Mellau BL, Nonga HE, Karimuribo ED. (2011). Slaughter stock abattoir survey of carcasses and organ/offal condemnations in Arusha region, northern Tanzania. *Tropical Animal Health and Production*, 857-864.
- Moreno B. (2003). *Higiene e Inspección de Carnes II*. Madrid, Ed. Díaz de Santos.

- Pinto CE, Cid MD; De la Fuente R, Díez-Guerrier A, García-Palencia P, Martín-Espada C. Estudio de las lesiones neumónicas de consolidación en corderos sacrificados en tres mataderos de la comunidad de Madrid. XXXVI Reunión SEOC 2011; Zamora.
- Reglamento (CE) nº 853/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo de 2 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. DOUE L226 de 25 de junio de 2004.
- Reglamento 854 (CE) nº 854/2004 del Parlamento y del Consejo de 29 de abril de 2004, por el que se establecen normas específicas para la organización de los controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano. DOUE. L226 de 25 de junio de 2004.
- Sánchez, P. (2013). Diagnóstico de procesos patológicos en ungulados domésticos sacrificados en matadero en el sureste de España.
- Stalker MJ, Hayes MA. Liver and biliary system. (2007). En: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Philadelphia, Ed. Elsevier.
- Stevens A., Lowe J.S., Young B. (2003). Wheather's basic histopathology. 4^a ed. Madrid, Ed. Elsevier.
- Trabado V, Carbonell O, Martí R, Landa B. (2012). Anomalías organolépticas en canales de bovino, pequeños rumiantes y equino como causa de decomiso total de canales en un matadero industrial de Barcelona. I Congreso Internacional de Autocontrol y Seguridad Alimentaria KAUSAL. Barcelona.
- Wheater P, Burkitt H, Stevens A, Lowe J. (1986). Histopatología básica. Texto y atlas en color. Barcelona, Ed. JIMS.