

**Comparación de lesiones macroscópicas y microscópicas de patologías
relevantes encontradas en la visera roja de bovinos en la planta de faenado**

Amaga S.A.

Trabajo de grado para optar por título de pregrado médico veterinario.

Fabio Andrés Villegas Ospina.

Asesor

Carlos Felipe Orjuela Acosta.

Médico Veterinario y Zootecnista Universidad de los Llanos.

Anatomopatólogo Veterinario Universidad Nacional de Colombia

Patólogo Clínico Veterinario Universidad UDCA

Unilasallista corporación universitaria.

Ciencias agropecuarias.

Medicina veterinaria.

Caldas-Antioquia

2021

Contenido

Resumen	4
Abstract.....	5
Introducción.....	6
Métodos y materiales.....	8
Resultados.....	10
Micotoxinas.....	10
Peliosis hepática.....	12
Absceso hepático.....	14
Infarto renal.....	15
Riñón por nefritis, hidronefrosis y quistes.....	16
Riñón por urolitos y por Calcificación metastásica.....	17
Antracosis.....	19
Lipidosis hepática.....	20
Discusión.....	22
Referencias.....	25

Tabla de ilustraciones.

Ilustración 1. Muestras	9
Ilustración 2. Cassetes de inclusión	9
Ilustración 3. Decomiso por microabscesos.	10
Ilustración 4. Hiperplasia nodular regenerativa x100.....	10
Ilustración 5. Hiperplasia nodular regenerativa x200.....	11
Ilustración 6. Decomiso por telangiectasia.	12
Ilustración 7. H&E 100x. Peliosis hepática	13
Ilustración 8. Decomiso por absceso hepático.	14
Ilustración 9. H&E 40x. Absceso hepático.....	14
Ilustración 10. Decomiso por infarto renal.	15
Ilustración 11. H&E 100x. Infarto renal.....	16
Ilustración 12. Decomiso riñón por nefritis, hidronefrosis y quistes.	17
Ilustración 13. H&E 40x. Múltiples quistes renales.....	17
Ilustración 14. Decomiso riñón por urolitos.	18
Ilustración 15. H&E 200x. Calcificación metastásica.....	18
Ilustración 16. Decomiso por pigmentación o Antracosis.	19
Ilustración 17. Pulmón H&E 40x. Antracosis.	20
Ilustración 18. Decomiso por lipidosis hepática.....	20
Ilustración 19. H&E 200x. Lipidosis Hepática.....	21

Resumen

En el estudio se realizó un análisis de patologías prevalentes de la visera roja de bovinos en la planta de faenado Amaga s.a con un alto impacto económico; Se recolectaron los datos durante el proceso de sacrificio haciendo uso de la técnica de inspección y palpación de órganos, donde se evaluaron cambios en coloración, consistencias y texturas. De las lesiones llamativas se tomaron muestras, se fijaron en formalina al 10%, posteriormente se tomaron submuestras que se procesaron mediante técnicas de rutina en histotecnica, para complementar los hallazgos macro con alteraciones a la histopatología.

Palabras clave: histopatología, prevalencia, visera roja.

Abstract.

In the study, an analysis of the prevalent pathologies of the red visor of bovines was carried out in the slaughter plant Amaga s.a with a high economic impact; Data were collected during the slaughter process using the organ inspection and palpation technique, where changes in coloration, consistencies and textures were evaluated. Samples were taken from the striking lesions, they were fixed in 10% formalin, then subsamples were taken that were processed using routine histotechnical techniques, to complement the macro findings with alterations to histopathology.

Key words: histopathology, prevalence, red vicera

Introducción

El consumo de proteína en Colombia ha tenido en los últimos 5 años un incremento debido a una variedad en la alimentación de los colombianos, es por eso que por su alta demanda en Colombia se maneja la actividad de producción y de exportación a nivel nacional e internacional, donde esto da cabida a que propiamente se manejen en el país las plantas de beneficio, en su mayoría son legales y actas para realizar las actividades de sacrificio en los animales para el consumo humano, pero también se pueden encontrar plantas de sacrificio ilegales sin los debidos estándares de calidad.

Los estándares de calidad los cuales se encuentra regidos por el INVIMA fueron diseñados para que el producto final sea el adecuado para el consumo humano, es por esto que de manera interna en las plantas de beneficio en la parte organizacional hay un área de calidad con personal capacitado para realizar los procesos de inspección y determinar si el producto es apto o no para su comercialización a humanos.

Según el Decreto 1500 de 2007 (Ministerio de Protección Social 2007), la inspección post-mortem se define como todo procedimiento o análisis efectuado por un inspector oficial a las partes pertinentes de animales sacrificados, con el propósito de emitir dictamen sobre su inocuidad, salubridad y destino. El objetivo del examen post-mortem de los animales sacrificados es prevenir enfermedades que puedan significar un peligro para la salud humana y origina las medidas necesarias en caso de constatarse una enfermedad (Schnoller 2006).

El tema que se tratará en la siguiente investigación parte de la realización de mis prácticas profesionales en la planta de faenado Amaga S.A. en el área de inspección de

visera roja en bovinos, pues se notaba una prevalencia en el decomiso de hígado y riñones por diferentes factores patológicos.

En las diferentes patologías en visera roja de bovinos se encontró que los decomisos de mayor prevalencia son los pulmones, seguido del hígado que es el órgano que afecta más económicamente al cliente por su peso y valor comercial, también se evidencia un alto decomiso en los riñones, que, aunque no afecta tanto económicamente tiene alta prevalencia en decomisos.

Para la realización de este estudio se recolectaron muestras al azar de diferentes bovinos con lesiones macroscópicas asociadas a cambios en textura o color de órganos como hígado, riñón y pulmones de los lotes que llegaban para el sacrificio desde valle de aburra y el suroeste Antioqueño. A estas muestras se les conservo en formalina al 10%, para llevarlas al laboratorio y realizarles un examen histopatológico.

El principal objetivo de este trabajo es observar desde un punto de vista histológico las diferentes lesiones macroscópicas que prevalecen en los diferentes decomisos de hígado y riñón.

Métodos y materiales.

Se tomaron 15 muestras al azar de diferentes bovinos con lesiones como cambios en la morfología, textura o color de órganos como hígado, riñón y pulmones de los lotes que llegaban para el sacrificio desde valle de aburra y el suroeste Antioqueño. A estas muestras se les conservo en formol al 10%, se realizaron submuestras con un bisturí de aproximadamente 8mm largo 4mm de alto y 3 mm de profundidad, se introducen en los cassettes de inclusión. Luego estos tejidos se deshidratan con alcohol, se aclaran con xiliol, y se llenan con parafina líquida, luego se cortan con un micrótopo en secciones de 3 μm y se tiñen con hematoxilina y eosina, luego se observan al microscopio.

Además, también se tomaron registros fotográficos de los decomisos de estas lesiones utilizando el teléfono celular (Alcatel 1E) llevando registros de estos, en formatos propios de la empresa.

Ilustración 1. Muestras



Fig 1. Muestras. Tamaño de 3cmx3cmx1cm en formalina al 10%

Ilustración 2. Cassettes de inclusión



Fig. 2 Submuestras 8mm largo 4mm de alto y 3 mm en los cassettes de inclusión

Resultados.

Micotoxinas.

Ilustración 3. Decomiso por microabscesos.



Fig.3. Hígado .El hígado se encontró con hepatomegalia, con algunos puntos blancuecinos y por este motivo se procede con el decomiso de todo el hígado

Ilustración 4. Hiperplasia nodular regenerativa x100.

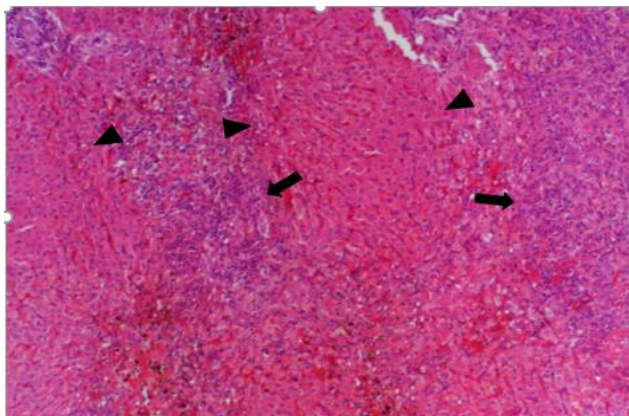


Fig. 4. Hígado H&E 100x. **Hiperplasia nodular regenerativa**. Esta lesión se asocia a procesos inflamatorios por intoxicación crónica hepática, asociado principalmente a micotoxinas.

Ilustración 5. Hiperplasia nodular regenerativa x200.

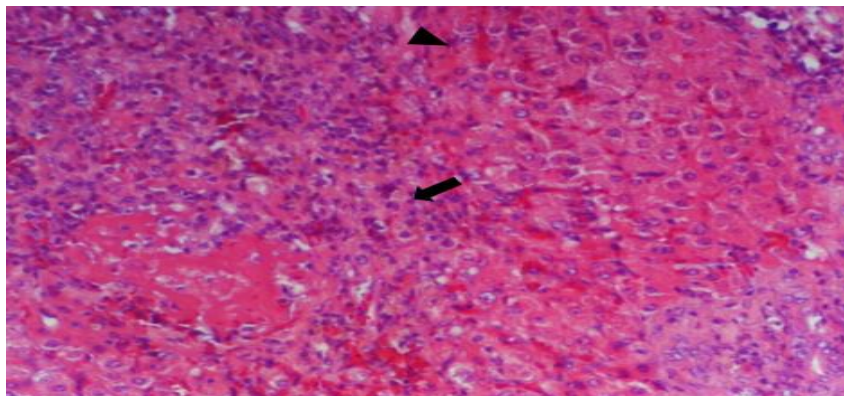


Fig.5. Hígado H&E 200x. Hiperplasia nodular regenerativa. Acercamiento de la imagen anterior donde se aprecia a profundidad la fibrosis e infiltrado mononuclear (flecha negra) que rodean los nódulos hiperplásicos de hepatocitos (cabeza de flecha).

Como lo menciona Deborah (2015) “las micotoxinas pueden ser definidas como metabolitos secundarios tóxicos producidos a partir de ciertos hongos que crecen en los alimentos en general. Su producción muchas veces es inevitable y depende de diferentes factores ambientales en el campo y/o durante el almacenamiento.”

Lara (2003) citado por Espíndola (2006), comenta que las micotoxinas son compuestos químicos de bajo peso molecular, producidos por hongos, que tienen efectos patológicos tanto en humanos como en animales. Estas micotoxinas afectan sistemas específicos, pero principalmente hígado y riñones los cuales afectan los procesos metabólicos lo cual desencadena en sintomatología variada como puede llegar a ser lesiones en la boca, hepatomegalia, nefritis, mala absorción entre muchos otros.

Según Bacon (1973) el lugar donde se almacena el alimento o donde se alimenta el ganado es una parte fundamental para enfermedad, pero siempre teniendo en cuenta que no siempre moho significa infección por micotoxinas como lo dice Espíndola (2006) se necesita ciertas condiciones para que el moho produzca micotoxinas y teniendo en cuenta que puede existir presencia de micotoxinas sin presencia de moho.

Luego de ingerir las micotoxinas a nivel celular estas inhiben la síntesis de proteína ADN y ARN, luego estas micotoxinas estimulan la peroxidación de lípidos lo que produce una alteración de la estructura de la membrana celular por este motivo gracias a la homeostasis del tejido implica la eliminación programada de dichas células dañadas por estas micotoxinas lo que Espíndola (2006) lo llama inducción de la muerte celular programada. Gracias a todo lo anterior se llega a manifestar en el animal una hepatotoxicidad, nefrotoxicidad y por esto la sintomatología de una baja tasa de crecimiento, rechazo del alimento y disminución de la fertilidad entre otros signos.

Las micotoxinas más importantes podemos encontrar las Aflatoxinas, Zearalenona, la Toxina T-2, la ocratoxina y la Vomitoxina.

Peliosis hepática.

Ilustración 6. Decomiso por telangiectasia.

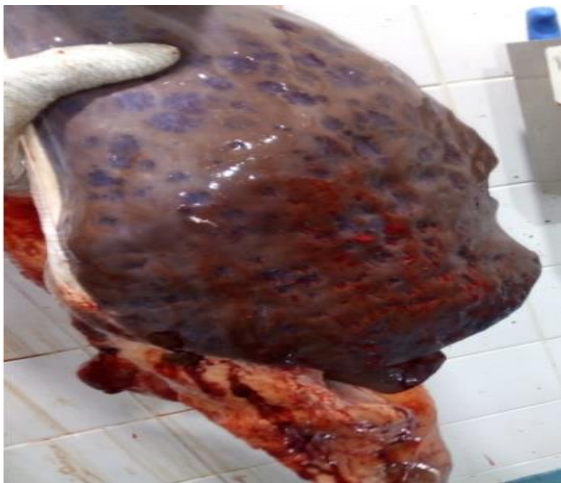


Fig.6. Hígado. Se encontraba con depresiones de diferentes tamaños de color morado-rojizo

Ilustración 7. H&E 100x. Peliosis hepática

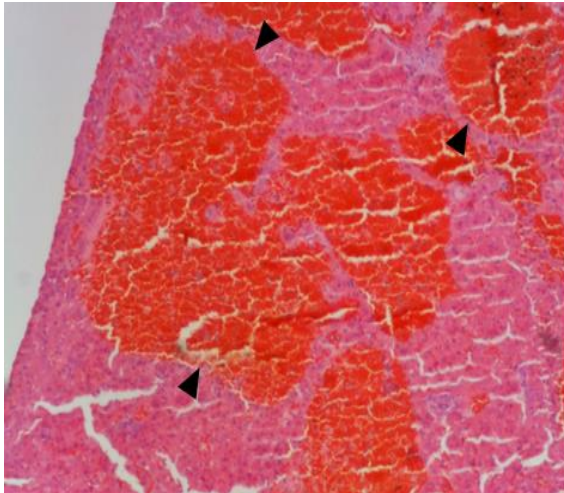


Fig. 7 Hígado H&E 100x. **Peliosis hepática**. Note los vasos severamente dilatados, tortuosos y congestionados que comprimen el parénquima anexo (cabeza de flecha).

La peliosis hepática son una serie de dilataciones focales en las sinusoides hepáticas. se pueden presentar en todas las especies animales, pero se presenta más frecuentemente en bovinos, siendo los de mayor edad los más afectados Bermúdez (2009) citado por Valle y Aguirre (2014). Esta no altera significativamente el funcionamiento del hígado, macroscópicamente se pueden observar zonas rojas oscuras y no tienen una forma marcada. Además, pueden tener un área desde la punta de un alfiler hasta varios centímetros de diámetro, estas lesiones en el animal vivo protruyen sobre la superficie mientras que post-mortem las áreas se observan deprimidas Ferreira (2003) citado por Valle & Aguirre (2014).

Según López y Rivas, (2012) citado por Valle & Aguirre (2014). los animales son alimentados en un constante aumento de glicógeno el cual se acumula rápidamente en las células hepáticas y este puede llegar a ser tal que se puede decir que produce un estado patológico donde tanto las células como el endotelio que recubre las sinusoides

se infiltran y esto hace que se formen cavidades con sangre (Talangiectasia) en los lóbulos.

Absceso hepático.

Ilustración 8. Decomiso por absceso hepático.



Fig.8. Hígado. Presentaba múltiples abscesos de diferente tamaño distribuidos en todo el órgano, se da el decomiso completo.

Ilustración 9. H&E 40x. Absceso hepático

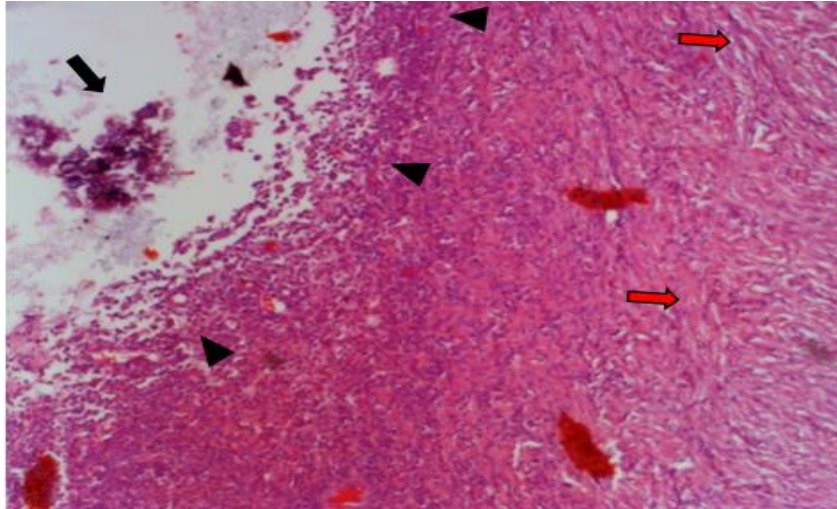


Fig. 9. Hígado H&E 40x. **Absceso hepático.** Observe la necrosis licuefactiva extensa (cabeza de flecha) con calcificación distrófica (flecha negra) rodeada por una cápsula de tejido fibroso (flecha roja).

Los abscesos hepáticos se consideran principalmente por consecuencia de una acidosis ruminal y ruminitis, creada por la alimentación rica en carbohidratos altamente fermentables y bajos en fibra, Nagaraja y Chengappa(1998) citado por Goulart et al.

(2018), por esta razón podemos identificar como fallas comunes para la formación de abscesos hepáticos que el aumento repentino de carbohidratos en las dietas, baja inclusión de forrajes, suministro de dietas de baja palatabilidad, largos periodos de restricción alimentaria o simplemente el daño del rumen por objetos extraños; gracias a alguna de estas fallas o la acumulación de más de uno de estos la pared ruminal se permeabiliza y se vuelve susceptible a la invasión y colonización por *Fusobacterium necrophorum* pasando a circulación portal causando embolia bacteriana, estas bacterias son filtradas al hígado desencadenando una infección formando los abscesos.

Infarto renal.

Ilustración 10. Decomiso por infarto renal.



Fig.10. Riñón izquierdo. Se encontró una coloración amarillenta y de una consistencia dura al tacto, por esta razón se realiza decomiso de este riñón y en el acta se evidencia como nefritis.

Ilustración 11. H&E 100x. Infarto renal.

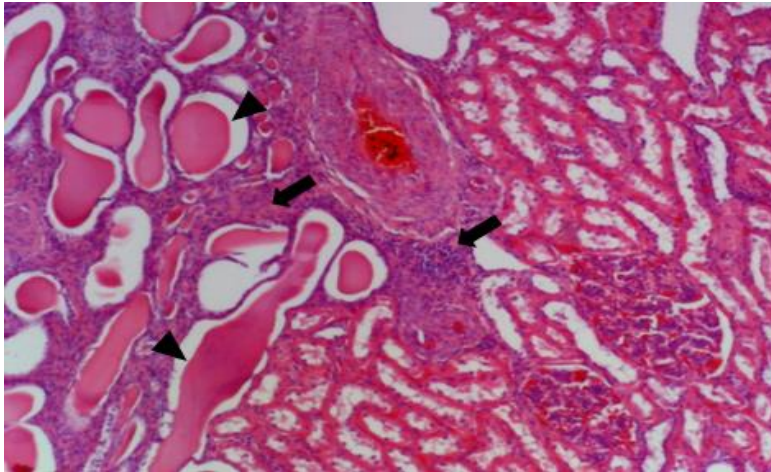


Fig.11. Riñón H&E 100x. **Infarto renal.** Observe la zona con necrosis de coagulación extensiva, caracterizada por conservar parcialmente la arquitectura tisular, aunque el tejido toma una coloración hipereosinófila con formación de cilindros hialinos en la luz tubular (cabeza de flecha), fibrosis intersticial e infiltrado mononuclear moderado (flecha negra).

Los infartos renales son áreas de necrosis por coagulación debido principalmente por una isquemia que se presenta por una oclusión vascular ocasionada por trombos bacterianos o émbolos asépticos. “La mayoría de los casos se originan por endocarditis valvular y más raramente por trombosis de las venas pulmonares” (Rojas y Ruiz, 2016)

Estos infartos pueden ser observados macroscópicamente de un color amarillo pálido o rojizo, según la fase en la que se encuentre y en forma cuneiforme, es decir, en forma de cuña y de tamaños variables con el paso del tiempo el infarto adquiere un aspecto retraído y cicatricial creando un tejido de granulación.

Riñón por nefritis, hidronefrosis y quistes.

Ilustración 12. Decomiso riñón por nefritis, hidronefrosis y quistes.

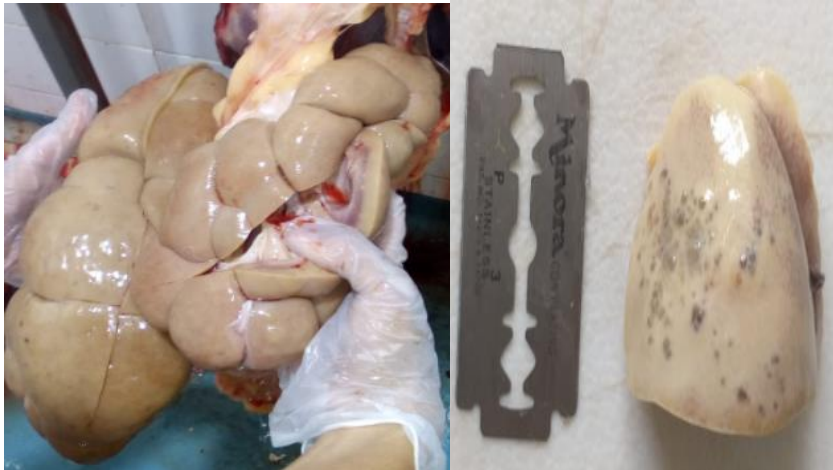


Fig.12 Riñones se encontraron los riñones aumentados de tamaño con una coloración blanquecina por lo cual se dio el decomiso.

Ilustración 13. H&E 40x. Múltiples quistes renales.

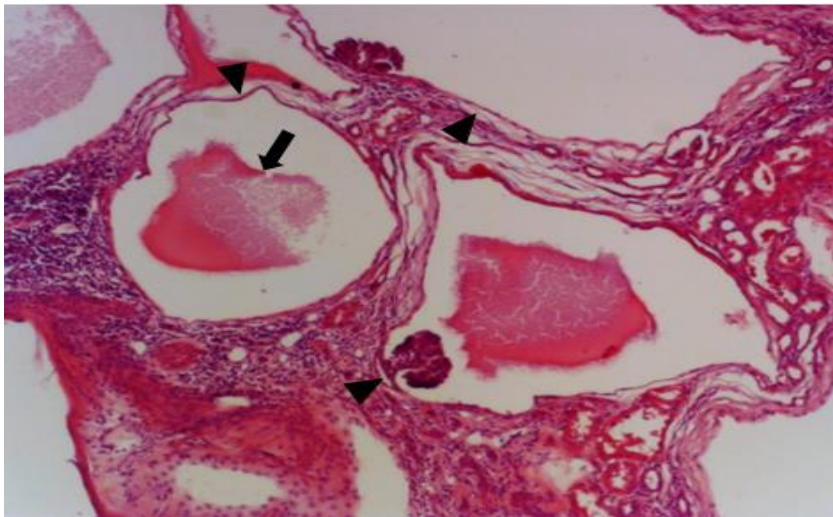


Fig.13. Riñón H&E 40x. **Múltiples quistes renales.** Observe los ovillos y túbulos renales severamente dilatados (cabeza de flecha) con material proteico en la luz (flecha negra). Los quistes pueden generarse por urolitiasis o malformaciones en el desarrollo.

Riñón por urolitos y por Calcificación metastásica.

Ilustración 14. Decomiso riñón por urolitos.



Fig.14. Riñón. Este se encuentra con varios urolitos de diferentes tamaños por esto se da el decomiso del riñón.

Ilustración 15. H&E 200x. Calcificación metastásica.

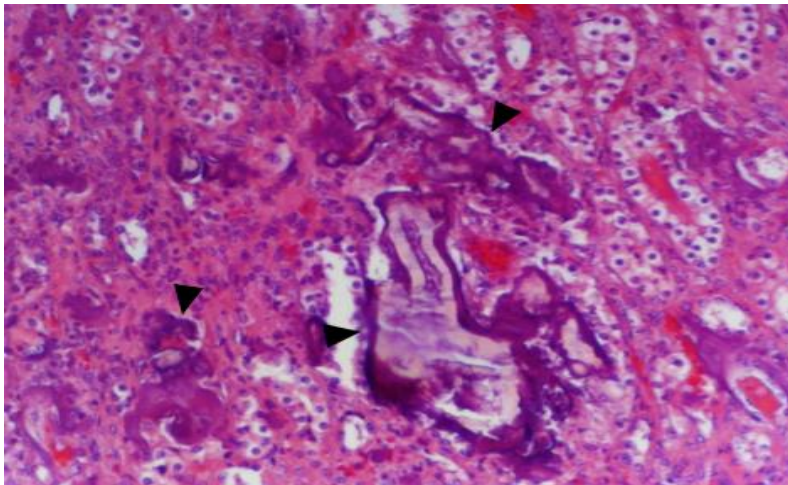


Fig. 15 Riñón H&E 200x. Calcificación metastásica. Observe los acúmulos de material basófilo amorfo resquebrajado compatible con mineral (cabeza de flecha). Esta calcificación se debe a desarreglos en el metabolismo del calcio asociado a intoxicaciones, falla renal o neoplasias endocrinas.

Los quistes renales pueden ser observados en displacias renales o sin displacia, estos quistes se pueden presentar tanto en la parte cortical o medular del riñón el cual contienen liquido trasparente y se presenta encapsulado por un epitelio plano cubico, estos quistes causan una atrofia del riñón por presión, fibrosis del parénquima y pueden

llegar a afectar la función renal según Castillo Gago Ulises(1988) citado por Rojas y Ruiz, (2016), a veces pueden asociarse a quistes hepáticos y son hereditarios.

La fisiopatología de estos quistes es multifactorial de los cuales podemos observar los desequilibrios minerales en la alimentación, la ingesta de concentrados y las castraciones entre otras, por lo general se encuentran numerosos urolitos de tamaño reducido. Según Carrillo et al. (2015) Los urolitos pueden ser de silicatos (especialmente en pastoreo), de carbonato o de estruvita (especialmente en engorde con granos). Estos cálculos crecen hasta que obstruyen la uretra y afecta principalmente a los machos por el tamaño de la misma.

Antracosis

Ilustración 16. Decomiso por pigmentación o Antracosis.



Fig.16. Pulmón. Se encontró una pleura visceral totalmente pigmentada de un color negro por la cual fue decomisada toda la visera roja.

Ilustración 17. Pulmón H&E 40x. Antracosis.

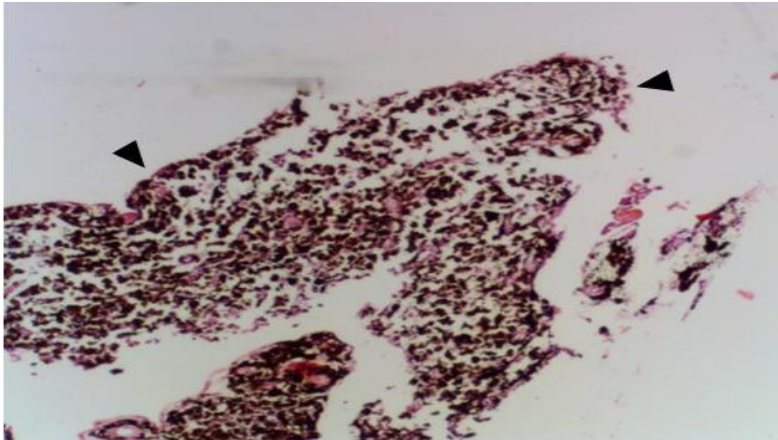


Fig.17. Pulmón H&E 40x. **Antracosis.** Note al acúmulo severo de material negro compatible con carbón (cabeza de flecha) sobre el parénquima pulmonar. Esto puede deberse a contaminación ambiental marcada.

La antracosis es un cúmulo de carbón exógeno producida por la inhalación continua y persistente de carbón la cual se deposita en alveolos y en el intersticio pulmonar en algunas ocasiones se acompaña de proliferación subpleural de tejido conjuntivo e hialinosis secundaria. En los pulmones el depósito masivo puede causar fibrosis pulmonar y cor pulmonale.

Lipidosis hepática.

Ilustración 18. Decomiso por lipidosis hepática.

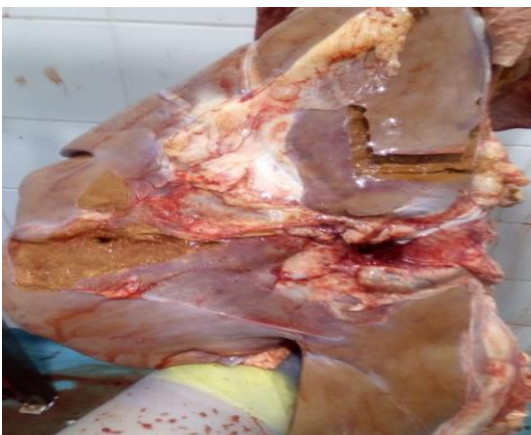


Fig.18. Hígado. Se encontró que el órgano de un color amarillo y de textura poco firme.

Ilustración 19. H&E 200x. Lipidosis Hepática.

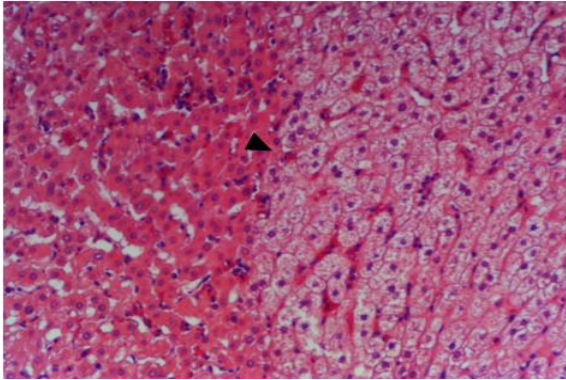


Fig.19. Hígado H&E 200x. Lipidosis Hepática. Observe la presencia focalmente extensa de hepatocitos con coloración pálida y aspecto tumefacto, esto por el depósito

Como lo menciona Esgueira (2012) la lipidosis se debe a un balance energético negativo que conduce a una disminución de los niveles de glucosa e insulina en sangre que estimulan a la movilización de grasa, esta movilización conduce a un aumento en ácidos grasos no esterificados (AGN/NEFA) en sangre los cuales utiliza el hígado como fuente de energía, pero cuando existe una excesiva movilización se saturan las vías que metabolizan dichos ácidos y se generan vías hepáticas alternativas entre ellas la formación de cuerpos cetónicos y triaciglicerol(TAG).

El hígado graso puede desarrollarse por determinadas hormonas, alimentos o toxinas que alteran el metabolismo hepático; la edad también es un factor que influye en esta enfermedad. Además, otros factores de riesgo para esta enfermedad es el desplazamiento de abomaso, la hipocalcemia, la retención de placenta, las mastitis y las metritis.

Discusión.

En Colombia se tiene una legislación que rige establecimientos que se encarga del abastecimiento de carne los cuales se encuentran regidos y supervisados por el INVIMA en donde mediante la resolución **240 DE 2013** nos indica lo siguiente:

Decreto [1500](#) de 2007, modificado por los Decretos [2965](#) de 2008, 2380, [4131](#), [4974](#) de 2009, [3961](#) de 2011, [917](#) y [2270](#) de 2012, se estableció el reglamento técnico a través del cual se crea el Sistema Oficial de Inspección, Vigilancia y Control de la Carne, Productos Cárnicos Comestibles y Derivados Cárnicos, destinados para el consumo humano y se fijaron los requisitos sanitarios y de inocuidad que se deben cumplir en su producción primaria, beneficio, desposte, desprese, procesamiento, almacenamiento, transporte, comercialización, expendio, importación o exportación.(INVIMA, 2013).

Con lo anteriormente descrito debemos tener en cuenta específicamente el artículo 56 donde nos indica cómo se debe de proceder a la inspección de la visera roja de productos cárnicos comestibles, en el cual se le da al inspector la forma correcta para inspeccionar como lo indica el Invima:

1. PULMONES: Examen visual y palpación de todo el órgano. Examen visual e incisión de los ganglios linfáticos traqueo bronquiales, mediastínicos y apicales e incidir en los pulmones a la altura de la base de los bronquios y a lo largo de la tráquea.

2. CORAZÓN: Examen visual y palpación de todo el órgano. Se incide sobre el pericardio. Se debe hacer una o más incisiones desde la base

hasta el vértice, a través del tabique interventricular y proceder a su inspección interna.

3. ESÓFAGO: Debe desligarse de la tráquea e inspeccionarse mediante visualización y palpación.

4. HÍGADO: Examen visual y palpación de todo el órgano, se incide la superficie ventral y el ganglio hepático. El conducto biliar principal debe ser abierto, para observar su contenido y paredes.

5. BAZO: Examen visual y palpación de toda su extensión. Examinar e incidir el ganglio esplénico, además debe hacerse un pequeño corte para observar el parénquima.

6. RIÑONES: Se debe retirar la grasa perirenal y la cápsula. Para su inspección interna, hacer un corte longitudinal por la curvatura mayor.

(resolución 240,2013).

Con esta inspección post-mortem se comprobaba y se dictaminaba si eran actos o no actos para el consumo humano, evitando así un daño para la salud pública (USDA) sanos, salubres, nutritivos y no adulterados. Para este trabajo las principales enfermedades que en Colombia se tiene en cuenta para el decomiso del hígado y riñón son las siguientes: Hepatitis, peritonitis, lipidosis hepática, tumores, fasciola hepática, quistes por *cisticercus tenuicollis*, quiste hidatídico, telangiectasia, abscesos, necrosis, melanosis, cálculos biliares, nefritis y necrosis, hidronefrosis, cálculos renales, abscesos, infartos, amiloidosis, hemorragias, pigmentaciones entre otros, donde en la planta de sacrificio de Amaga se encontraron entre las fechas noviembre 2020 a enero 2021 con más frecuencia las enfermedades expuestas en los resultados de este trabajo.

Con esta investigación se observó que gran parte del decomiso realizado por el inspector coincidía con el resultado encontrado al momento de realizarles el examen

histopatológico, esto nos indica que la ayuda diagnóstica del procedimiento histopatológico concuerda con los hallazgos macroscópicos que se identificaron.

Una vez identificada la concordancia de las imágenes macroscópicas y microscópicas se valida la histopatología como un método diagnóstico, pero se determina que este procedimiento no cuenta con una viabilidad técnica, económica ni productiva, ya que la prevalencia de las enfermedades del hígado encontradas en PLAFAS:A se dan principalmente por una mala alimentación y un mal mantenimiento del animal, es por esto que si realiza un proyecto de en las diferentes fincas ganaderas de promoción y prevención instruyendo al ganadero a los buenos hábitos alimenticios, y el buen manejo de antibióticos disminuiría enormemente la pérdida de dinero por el decomiso, ya que estos juegan un papel muy importante en la salud de animales de abasto.

Se recomienda a la PLAFAS:A mejorar las actas de decomiso ya que muchas patologías castigadas por el INVIMA no se encuentran en éstas; Esto mejorara la transparencia entre la empresa y el cliente, el cual tendría más claridad para el manejo preventivo de sus animales.

Referencias.

- Bacon, C. W., Sweeney, J. G., Robbins, J. D., & Burdick, D. (1973). Production of penicillic acid and ochratoxin A on poultry feed by *Aspergillus ochraceus*: temperature and moisture requirements. *Applied microbiology*, 26(2), 155-160.
- Carrillo-Díaz, F., Salgado-Moreno, S., Escalera-Valente, F., Carmona-Gasca, C., Peña-Parra, B., & Macías-Coronel, H. (2015). Urolitiasis en ovinos. *Abanico veterinario*, 5(3), 49-57.
- César, D. (2000). Micotoxicosis. *Instituto Plan Agropecuario. Publicado en la Revista del Plan Agropecuario, Uruguay*, 46, 50.
- Cabecinhas, F. R. E. (2013). *Clínica médica e cirurgica de espécies pecuárias cetose e esteatose hepática em bovinos leiteiros: fisiopatologia, diagnóstico, tratamento, monitorização e prevenção* (Master's thesis, Universidade de Évora).
- Figuroa, S. E. (2006). Micotoxinas y micotoxicosis en el ganado bovino lechero. *Revista Chapingo Serie Zonas Áridas*, (1), 89-94.
- de Paula Júnior, R. G., Tsuneda, P. P., Senra, L. E., Almeida, R. D., & do Nascimento Matos, N. B. (2018). Abscesso hepático em bovinos: Revisão. *PUBVET*, 12, 147.
- Matto, C., Artía, L., Belassi, S., & Rivero, R. (2015). Descripción de un foco de urolitiasis obstructiva en un corral de engorde de bovinos. *Veterinaria (Montevideo)*, 51(199), 24-29.
- MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL (9 de febrero de 2013) INVIMA [RESOLUCIÓN 240 DE 2013]
- Rojas Pulido, L. O., & Ruiz, W. J. (2016). *Hallazgos de lesiones renales en bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de León, de abril a junio del 2015* (Doctoral dissertation).

Valle Valle, J. C., & Aguirre Sánchez, E. A. (2014). Prevalencias de Patologías hepáticas en bovinos faenados en el matadero Novaterra, periodo 26 de agosto del 2013 a febrero del 2014.