

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO Y MASTOCITOS EN HÍGADOS DE TERNERO DECOMISADOS EN MATADERO

Anatomopathological study and mast cells in calf livers confiscated in slaughterhouse.

Bas-Murcia A.A., Sánchez-Martínez P., Gómez-Sánchez M.A., Bernabé-Salazar A.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Autor para correspondencia: Bas-Murcia A.A: anadlabm@gmail.com

Tipo de artículo: Trabajo Fin de Grado

Enviado: 16 Julio 2022

Aceptado: 6 Septiembre 2022

RESUMEN

Este estudio aborda las alteraciones anatomopatológicas y el número de mastocitos en 51 hígados de ternero decomisados en un matadero importante del sur-este de España. El análisis microscópico se ha realizado con las tinciones hematoxilina-eosina (H-E) y Tricrómico de Masson (TRC). Además, se determinó el número de mastocitos en función de sus patologías, mediante la tinción azul de toluidina, haciendo un conteo en 10 campos de $348 \times 263 \mu\text{m}$ a 40x en cada una de las muestras. Con el programa estadístico SPSS y las pruebas estadísticas Kolmogorov-Smirnov y Mann-Whitney se ha hecho una comparación con 5 hígados control. Las lesiones anatomopatológicas causantes de decomiso han sido: abscesos (47%), colangiohepatitis (31%), fibrosis (8%), esteatosis (6%), atrofia (2%), necrosis (2%), congestión (2%) y quiste (2%). Clasificándose en lesiones inflamatorias (49%), lesiones parasitarias (33%) y lesiones degenerativo-metabólicas (18%). Los resultados del conteo de mastocitos muestran que hay diferencias significativas en el número de mastocitos de los hígados con colangiohepatitis ($p < 0,001$), respecto a los hígados control y no hay diferencias significativas en los hígados con abscesos ($p > 0,227$). Al hacer una clasificación por familias de las alteraciones anatomopatológicas estudiadas se ha llegado a la conclusión de que no hay diferencias significativas en las alteraciones

inflamatorias al compararlas con el grupo control y sí las hay en las alteraciones parasitarias. Las alteraciones degenerativas también muestran diferencias significativas, pero el número de muestras recogidas es bajo.

Palabras clave: hígado, matadero, ternero, mastocitos, anatomía patológica.

ABSTRACT

This study research the anatomopathological injuries and the number of mast cells in 51 confiscated calf livers in a major slaughterhouse in the south-east of Spain. The microscopic analysis was realized with hematoxylin-eosin (H-E) and Masson's Trichrome (CRT) stains. Furthermore, the number of mast cells was determined based on their pathologies, using toluidine blue staining, counting in 10 fields of $348 \times 263 \mu\text{m}$ at 40x in each of the samples and with the SPSS statistical program and the Kolmogorov-Smirnov and Mann-Whitney tests compared with 5 control livers. The pathological lesions of confiscation were: abscesses (47%), cholangiohepatitis (31%), fibrosis (8%), steatosis (6%), atrophy (2%), necrosis (2%), congestion (2%) and cyst (2%). Classifying into inflammatory lesions (49%), parasitic lesions (33%) and degenerative-metabolic lesions (18%). The results conclude that there are significant differences in the number of mast cells in livers with cholangiohepatitis ($p 0,001$) compared with control livers and there are no significant differences in livers with abscesses ($p 0,227$). When classifying the pathological alterations by families, there are no significant differences in the inflammatory alterations when compared them with the control group and there are differences in the parasitic alterations. Degenerative alterations show significative differences, but the number of samples collected is scarce.

Key words: liver, slaughterhouse, calf, mast cells, pathology.

INTRODUCCIÓN

España se sitúa como el tercer país más importante en el sector vacuno de carne a nivel europeo según las estadísticas publicadas por el gobierno (MAPA, 2021) en 2021, en función de los datos recopilados en 2020. El vacuno de carne repercute en un 15,3% de la producción final ganadera española, por detrás de porcino y aves. Actualmente, el censo de ganado vacuno ronda los 6,5 millones de cabezas, generando aproximadamente unas 700 mil toneladas de carne de vacuno. La distribución principal se da en Castilla y León, Galicia y Extremadura. El valor calculado de mercado para 2020 fue de 3.092,6 millones de euros, ligeramente inferior al del año anterior. De forma que cualquier pérdida por decomiso en la canal de vacuno supone una gran pérdida económica. Además de un riesgo para salud pública. Así mismo, destacar la importancia del decomiso en todas las especies de consumo, pero en vacuno sobre todo en procesos como la tuberculosis y cisticercosis

por *Taenia saginata* (Lázaro et al., 2021). En este estudio también se aborda la importancia de los mastocitos en procesos crónicos, dado que estos actúan como primera línea de defensa frente a patógenos (Dudeck et al., 2018) dejando atrás las creencias sobre su actuación única en alergias y asma (Maurer et al., 2019).

Los objetivos del trabajo son estudiar las lesiones anatomopatológicas en hígado de ternero decomisado en matadero, clasificarlas por orden de repercusión y analizar si hay diferencias significativas en el número de mastocitos de los hígados decomisados.

MATERIAL Y MÉTODOS

La población de estudio se compone de 51 hígados de ternero decomisados en un matadero importante del sur-este de España. La recogida de hígados se ha realizado en 15 días abarcando desde febrero hasta mayo de 2022. Además, se tomaron 5 muestras de hígados control. Los hígados decomisados fueron transportados a la

sala de necropsias de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria después de la jornada de sacrificio del matadero. Se hizo la inspección macroscópica de los mismos y se tomaron muestras *in situ* de 2-3 cm x 1 cm aproximadamente. Posteriormente, se procesan en parafina gracias a un procesador Leica TP1050; se confeccionan los bloques de parafina en una consola M492-3 y se cortan a 3-4 μm de espesor en un microtomo de rotación Leica RM2125RT. Las tinciones utilizadas fueron hematoxilina y eosina (H-E), azul de toluidina (AT) y tricrómico de Masson (TRC). La observación microscópica se realizó con un microscopio Axioshop 40 Zeiss con cámara digital marca Diagnostic instruments, modelo 11.2 color Mosaic y software Spot insight 2. La técnica AT se utilizó para el conteo de mastocitos sobre 10 campos de 348 x 263 μm a 40x por cada muestra.

Los datos se han trasladado a la aplicación de análisis estadístico SPSS, para valorar si hay diferencias significativas en el número de mastocitos encontrados en el grupo de los hígados control y los decomisados con un grado de confianza del 95% ($p \leq 0,05$), realizándose la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la prueba no paramétrica de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Los hallazgos anatomopatológicos de los 51 hígados decomisados clasificados por orden de prevalencia son: abscesos (47%), colangiohepatitis (31%), fibrosis (8%), esteatosis (6%), necrosis (2%), congestión (2%), atrofia (2%) y quiste (2%). Un 12 % de los hígados estudiados presentaban abscesos y colangiohepatitis de forma conjunta. Cuando se agrupan los resultados por familias son: hepatitis (49%), alteraciones parasitarias -colangiohepatitis y quistes- (33%) y alteraciones degenerativo-metabólicas (18%).

De los 51 hígados inspeccionados, 24 de ellos presentaban abscesos e infiltrados inflamatorios (47%) y uno necrosis con secuestros, clasificándose en hepatitis necrótica (2%). Es

decir, un 49% de los hígados presentan alteraciones inflamatorias. El absceso se caracteriza macroscópicamente por presentar un relieve más o menos pronunciado sobre la superficie del órgano de coloración blanco-amarillenta y de tamaño variable (1-15 cm de diámetro), al corte se aprecia una cápsula gruesa de tejido conectivo de coloración blanquecina y contenido pastoso blanco-verdoso de distinta densidad (Figuras 1A y 1B). Microscópicamente, el centro del absceso presenta un acúmulo de piocitos (necrosis por caseificación-licuefacción) y en ocasiones puede aparecer uno o varios centros necróticos. El acúmulo de células piógenas está rodeado por macrófagos, espumosos generalmente. Todo este contenido está delimitado por tejido de granulación donde se aprecia neovascularización (membrana piógena) y este a su vez está demarcado por una gruesa capa de tejido conectivo (Figura 1C), siendo muy aparente en la tinción tricrómica (Figura 1D).

La hepatitis necrótica macroscópicamente presenta focos amarillentos rodeados por un halo hiperémico. En el corte, el contenido tiene aspecto caseoso-licuado (Figura 1E) donde microscópicamente se observa un área necrótica rodeada de tejido conectivo (Figura 1F).

La colangiohepatitis es la segunda causa más frecuente de decomiso en los hígados estudiados. De los 51 hígados analizados, 16 presentan colangiohepatitis, correspondiendo al 31% del total. La lesión por distoma más frecuentemente encontrada ha sido producida por *Dicrocoelium dendriticum* con evidencia microscópica del parásito (Figura 1H) o fragmentos del mismo en el interior de los conductos biliares de 3 hígados. Los conductos biliares se aprecian engrosados y bien evidentes en el corte (Figura 1G). La hiperplasia e hipertrofia de canalículos biliares es muy llamativa, además, el epitelio cilíndrico de los conductos biliares empieza a modificarse hasta tener aspecto de células caliciformes (Figura 1I).

La fibrosis ha sido la tercera patología más frecuente en este estudio, estando presente en 4 de los 51 hígados estudiados, un 8% del total.

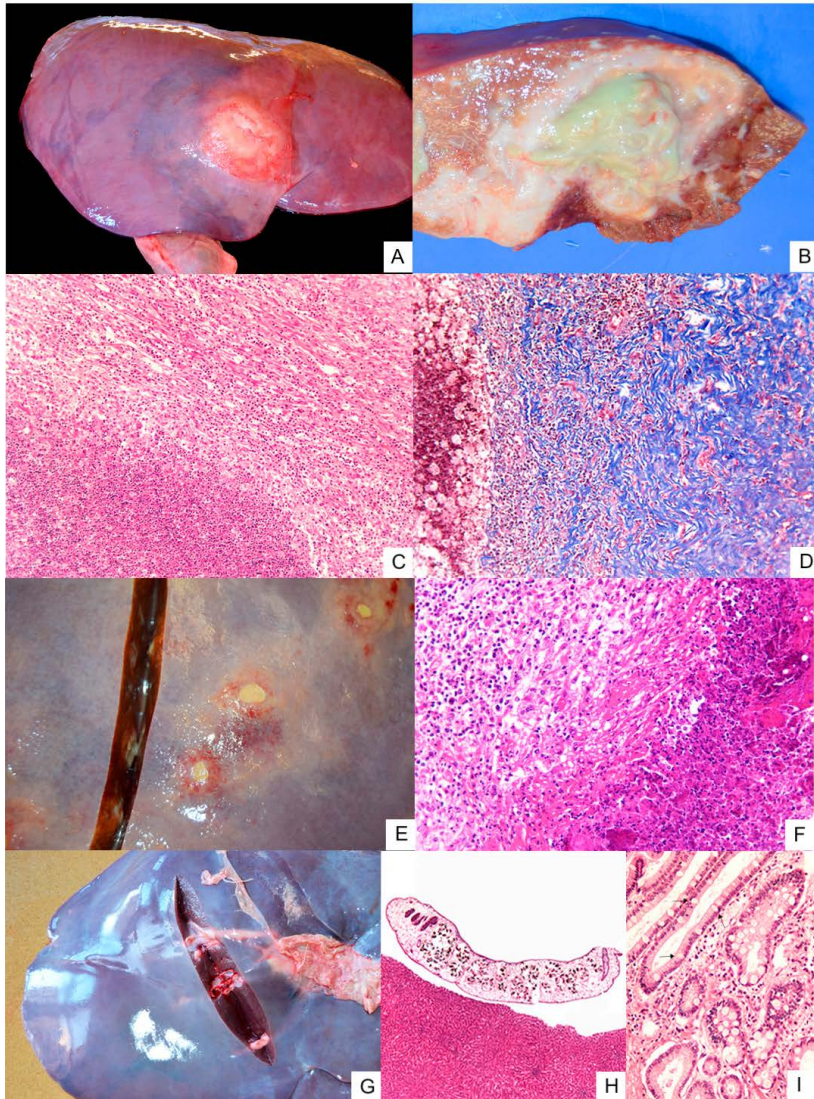


Figura 1. A: Hepatitis apostematosa. Absceso central en la cara diafragmática hepática, cercano al borde ventral. B: Superficie de corte de un absceso hepático, mostrando contenido pastoso y verdoso, la membrana piógena y una gruesa cápsula conectiva. C: Absceso. Píocitos rodeados por macrófagos (x20, H-E). D: Absceso. Cápsula de tejido conectivo (azul) (x10, TRC). E: Hepatitis necrótica. Focos necróticos delimitados por halos hiperémicos. F: Área de necrosis rodeada por tejido conectivo (x5, H-E). G: Colangiohepatitis. Engrosamiento de conductos biliares. H: *Dicrocoelium dentriticum*. A diferencia de *Fasciola*, no tiene espinas en su cutícula (x4, H-E). I: Conducto biliar con numerosas células calciformes, flechas (x20, H-E).

Macroscópicamente, se aprecia fibrosis, atrofia e hiperplasia compensatoria. Además, de una deformación de la superficie del órgano con ramificaciones fibróticas por toda su superficie (Figura 2A). Microscópicamente hay un aumento de tejido conectivo, que rodea los lobulillos hepáticos. Muy patentes con la tinción tricrómica (Figura 2B).

Una variante de fibrosis sería la atrofia hepática, encontrada en un 2% del total, donde vemos uno de los lóbulos atrofiado y el lóbulo contiguo con hipertrofia compensatoria. Microscópicamente existe proliferación de tejido conectivo.

La esteatosis o hígado graso se ha encontrado en 3 hígados de los 51 estudiados, represen-

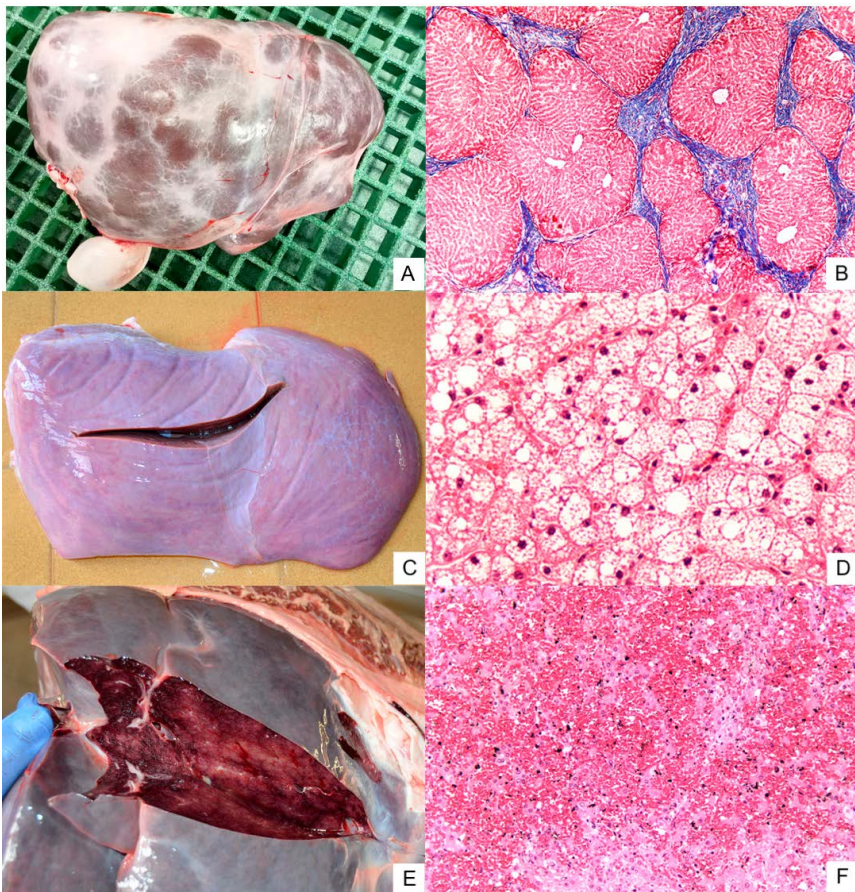


Figura 2. A: Fibrosis hepática. Deformación de la superficie hepática con bandas amplias de tejido fibroso de coloración blanquecina. B: Fibrosis perilobulillar. Tejido conectivo rodeando lobulillos hepáticos (x4, TRC). C: Esteatosis. Coloración pálida. D: Parénquima hepático con vacuolas lipídicas en hepatocitos (x40, H-E). E: Congestión hepática. Patrón en nuez moscada. F: Congestión y pigmento formol en parénquima hepático (x20, H-E).

tando un 6% del total. Macroscópicamente el hígado presenta coloración marrón muy claro que tiende al amarillo (Figura 2C). Microscópicamente se observan vacuolas redondeadas (lipídicas) en el interior de los hepatocitos (Figura 2D). En función de la gravedad de la esteatosis hay menos vacuolas y estas son de mayor tamaño.

La congestión hepática es un proceso presente en un 2% del total estudiado (solo lo presentaba un hígado). Macroscópicamente, el hígado está oscurecido de color azulado-grisáceo; y en el corte, áreas pálidas y rojo oscuras con patrón en nuez moscada (Figura 2E). Microscópicamente hay abundantes acúmulos de eritrocitos en los sinusoides, de hecho, se ven artefactos (pequeñas áreas de coloración pardonegruzca sobre los eritrocitos) producidos por la interacción del grupo hemo de los eritrocitos con el formol -pigmento formol- (Figura 2F).

En un hígado, se vio una gran vesícula con cápsula gruesa, repleta de líquido transparente. El quiste hidatídico representa un 2% de los casos. Microscópicamente se observó la mem-

brana hialinizada del quiste y tejido necrótico a su alrededor.

Los mastocitos se encuentran ubicados en áreas perivasculares con abundante tejido conectivo. De hecho, en una de las preparaciones con *Dicrocoelium dendriticum*, el número de mastocitos en el conteo es muy llamativo (8,45 mastocitos por campo de media) ya que se corresponde con una preparación muy vascularizada y con mucho tejido conectivo (Figura 3).

El análisis estadístico, y tras utilizar la prueba de Mann-Whitney, muestra diferencias significativas en el número de mastocitos en los hígados con colangiohepatitis en relación con los hígados control ($p 0,001$). No se vieron diferencias significativas al comparar la población control con la población con abscesos ($p 0,227$) (Tabla 1). Al agrupar las lesiones anatomopatológicas por familias, se observan diferencias significativas en las alteraciones producidas por parásitos ($p 0,001$) y en las alteraciones degenerativas ($p 0,008$) (Tabla 2).

DISCUSIÓN

La importancia del decomiso no solo radica en la detección de enfermedades del animal, sino de garantizar la salubridad de los productos de origen animal (Izquierdo, 2015). El hígado de bovino es uno de los principales órganos de decomiso junto al pulmón y corazón (Cedeño et al., 2012).

La presencia de abscesos destaca por ser la primera causa de decomiso en hígados de este estudio, confirmando los trabajos realizados por Sánchez (2013) y Pinnell et al. (2022), producidos por *Fusobacterium necroforum*, *Trueperella pyogenes* y *Salmonella entérica* (Amachawadi et al., 2021).

Las hepatitis son habituales en rumiantes de cebo (Sánchez, 2013), llegando a tener en este estudio un 49% de prevalencia de las mismas, participando la hepatitis apostematosa en un 47% del total. Según la localización del absceso podemos sospechar cuál es su origen, el más

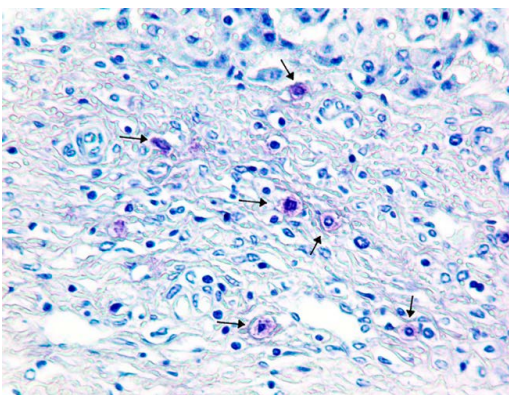


Figura 3. Espacio periportal con abundantes mastocitos (flechas) en un hígado con colangiohepatitis por *Dicrocoelium dendriticum* (40x, AT).

Lesión anatomopatológica	Media ± desviación
CONTROL	0,46 ± 0,33
Abscesos	0,71 ± 0,63
Colangiohepatitis	1,54 ± 1,76 (p 0,001) *
Esteatosis	0,57 ± 0,37
Fibrosis	0,74 ± 0,67
Congestión	0,74 ± 0,8
Atrofia	0,86 ± 1,37
Necrosis	0,4 ± 0,33
Quiste	0,45 ± 0,31

Tabla 1. Comparación media ± desviación típica y p-valor. Se consideran diferencias significativas con $p \leq 0,05$ (*).

Lesión anatomopatológica	Media ± desviación
CONTROL	0,46 ± 0,33
Alteraciones inflamatorias	0,68 ± 0,62
Alteraciones parasitarias	1,52 ± 1,75 (p 0,001)*
Alteraciones degenerativo-metabólicas	1,03 ± 1,09 (p 0,008)*

Tabla 2. Alteraciones inflamatorias (abscesos y necrosis), parasitarias (colangiohepatitis y quiste) y degenerativo-metabólicas (congestión, esteatosis, fibrosis y atrofia). Se consideran diferencias significativas cuando $p \leq 0,05$ (*).

frecuente en nuestro estudio es el hígado que presenta 1-2 abscesos de gran tamaño, siendo su origen generalmente la infección causada por bacterias vía porta (Sánchez, 2013).

A continuación, la colangiohepatitis aparece en un 31% de los hígados decomisados, con *Dicrocoelium dendriticum* como principal agente etiológico. El hospedador intermediario de *Fasciola hepática* es un caracol anfibio que necesita lugares húmedos para su desarrollo, mientras que *Dicrocoelium dendriticum* no los precisa (Sánchez, 2013), llegando a la conclusión de que los hígados de este trabajo provienen probablemente de lugares secos. Macroscópicamente,

la superficie hepática presenta coloración violácea, además de ser aparente el trayecto de los conductos biliares -colangitis- (Sánchez, 2013). La característica más llamativa a nivel microscópico es la hiperplasia biliar generada por la acción patógena de los dístomas, como describió Brown et al. (2016).

En cuanto a los hígados con fibrosis, constituyen un 8% del total y se debe a una respuesta reparativa descompensada junto con lesión epitelial persistente, muerte y regeneración errónea de miofibroblastos activados (Horowitz y Thannickal, 2019). Según Faccin et al. (2016), una evolución de la fibrosis es la atrofia hepá-

tica (2%) apreciando un aumento de un lóbulo hepático y disminución del contiguo (atrofia). La evolución a atrofia hepática también puede ser debido a desnutrición, déficit de factores hepatotrópicos o por pérdida de chalonas, pero su principal causa es la fibrosis (Roger, 2002).

La esteatosis representa un 6% del total de hígados decomisados, resultado inferior al descrito por Roger (2002). Este hallazgo es común sobre todo en vacas lecheras durante el periodo de transición, abarcado desde los 30 días previos al parto hasta los 30 días postparto (Martínez et al., 2017), momento en el que hay un balance energético negativo con movilización de grasa. En este estudio al tratarse de terneros el número de casos obtenidos es menor.

La congestión hepática supone un 2% del total. Es un proceso pasivo y crónico, producido generalmente por abscesos en la vena cava, fallo cardíaco o enfermedad respiratoria severa (Edwards, 2016). En este caso hay una enfermedad pulmonar grave asociada a esta lesión. Macroscópicamente, se ve el patrón en nuez moscada como describe Edwards (2016).

La hidatidosis representa un 2% del total. Los rumiantes son generalmente asintomáticos; sin embargo, cuando son lo suficientemente grandes pueden ejercer presión sobre los tejidos y órganos adyacentes (Ascarza, 2013).

La presencia de mastocitos, en un principio, se pensaba que era exclusiva de reacciones alérgicas y asma debido a su gran afinidad por la IgE (Maurer et al., 2019). No obstante, desde las dos últimas décadas se ha visto que son críticos en el desarrollo de la implantación embrionaria, neutralización de venenos (Dudeck et al., 2018) y defensa de infecciones (Maurer et al., 2019). Al realizar el conteo de mastocitos, se ha visto que eran más frecuentes en tejido conectivo perivascular, relacionando nuestros conteos más elevados con zonas muy vascularizadas y bastante tejido conectivo (Figura 3), corroborando el estudio realizado por Weiskirchen (2019). Al valorar la comparación entre las lesiones anatomopatológicas y el grupo control, se han

visto diferencias significativas en los hígados que presentan colangiohepatitis ($p < 0,001$) (tabla 1). Relacionándolo con el estudio de Huntley et al. (1995), en el que se realizó un conteo de mastocitos en cabras con nematodosis intestinal, mostrando un aumento significativo de los mismos al comparar el abomaso y el intestino de cabras parasitadas con el grupo control. Los hígados con abscesos no tienen diferencias significativas ($p < 0,227$) y el resto de lesiones anatomopatológicas (esteatosis, fibrosis, congestión, atrofia, necrosis y quiste) no presentan un número de muestras lo suficientemente elevado como para obtener unos resultados estadísticos más certeros. Sin embargo, al agrupar las lesiones anatomopatológicas por familias se aprecian diferencias significativas en las alteraciones parasitarias ($p < 0,001$) y las alteraciones degenerativo-metabólicas ($p < 0,008$) con respecto al grupo control, pero el número de muestras en estas últimas no era lo suficientemente elevado (tabla 2). Estos datos corroboran los estudios realizados en humana, donde se ha visto un aumento de mastocitos en procesos crónicos como lo son las hepatitis autoinmunes (hepatitis C crónica), hepatolitis y cirrosis biliar (Franceschini et al., 2007; Koruk et al., 2011).

CONCLUSIONES

La principal lesión anatomopatológica de decomiso en hígados de ternero es la presencia de abscesos (47%), seguida de colangiohepatitis (31%), fibrosis (8%), esteatosis (6%), atrofia (2%), congestión (2%), necrosis (2%) y quiste (2%). Además, se confirma que los mastocitos participan en lesiones crónicas hepáticas parasitarias, pero no en abscesos hepáticos.

AGRADECIMIENTOS

A Pedro Gil Albadalejo y Juan Sánchez Gil, técnicos de Histología y Anatomía Patológica, por su ayuda en los cortes y tinción de las muestras.

BIBLIOGRAFÍA

- Amachawadi, R. G., Tom, W. A., Hays, M. P., Fernando, S. C., Hardwidge, P. R., y Nagaraja, T. G. (2021). Bacterial community analysis of purulent material from liver abscesses of crossbred cattle and Holstein steers fed finishing diets with or without tylosin. *Journal of Animal Science*, 99(4). doi:10.1093/jas/skab076
- Ascarza, Y. P. C. (2013). Enfermedades parasitarias causantes de condena de vísceras y pérdida económica, en rumiantes del camal municipal de Abancay, septiembre de 2012. Edu.pe website: http://repositorio.unamba.edu.pe/bitstream/handle/UNAM-BA/442/T_0050.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Brown, D. L., Van Wettene, A. J., y Cullen, A. J. M. (2016). Hepatobiliary System and Exocrine Pancreas. En Elsevier (Ed.), *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Mosby.
- Cedeño, A., Martínez, G., y Cilima. (2012). Principales causas de decomiso de vísceras rojas en bovinos en el frigorífico del municipio de pasto. <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwj07Iftlez4AhURiv0HHRgoD3QQFnoECB0QAQ&url=https%3A%2F%2Frevistas.udenar.edu.co%2Findex.php%2Frevip%2Farticle%2Fdownload%2F380%2F394%2F&usq=AOvVaw3ZhcI3I35DfHv2TMJcknJ6>
- Dudeck, A., Köberle, M., Goldman, O., Meyer, N., Dudeck, J., Lemmens, S., Rodhe, M., González, N., Dietze-Schwonberg, K., Orinska, Z., Medina, E., Hendrix, S., Metz, M., Zenclussen, A., Von, E., y Biodermann, T. (2018). Mast cells as protectors of health. *Jacionline.org* website: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(18\)31605-1/fulltext](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(18)31605-1/fulltext)
- Edwards, J. F. (2016). Patología hepática bovina de la alfa a la omega. XLIV Jornadas Uruguayas de Buiatria website: https://bibliotecadigital.fvet.edu.uy/bitstream/handle/123456789/1366/JB2016_56-58.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Faccin, T. C., Kommers, G. D., Galiza, G. J. N. de, Pupin, R. C., Madureira, R. C., y Lemos, R. A. A. de. (2016). Chronic liver disease in cattle associated with ingestion of *Brachiaria* spp. *Ciencia rural*, 46(11), 2036–2042. doi:10.1590/0103-8478cr20160297
- Franceschini, B., Russo, C., Dioguardi, N., y Grizzi, F. (2007). Increased liver mast cell recruitment in patients with chronic C virus-related hepatitis and histologically documented steatosis. *Journal of Viral Hepatitis*, 14(8), 549–555. doi:10.1111/j.1365-2893.2007.00859.x
- Horowitz, J. C., y Thannickal, V. J. (2019). Mechanisms for the resolution of organ fibrosis. *Physiology (Bethesda, Md.)*, 34(1), 43–55. doi:10.1152/physiol.00033.2018
- Huntley, J. F., Patterson, M., Mackellar, A., Jackson, F., Stevenson, L. M., y Coop, R. L. (1995). A comparison of the mast cell and eosinophil responses of sheep and goats to gastrointestinal nematode infections. *Research in Veterinary Science*, 58(1), 5–10. doi:10.1016/0034-5288(95)90080-2
- Izquierdo, N (2015). El decomiso de vísceras en los mataderos. https://www.researchgate.net/publication/313030878_El_decomiso_de_visceras_en_los_mataderos
- Koruk, S. T., Ozardali, I., Dincoglu, D., y Birtiren, M. (2011). Increased liver mast cells in patients with chronic hepatitis C. *Indian Journal of Pathology & Microbiology*, 54(4), 736–740. doi:10.4103/0377-4929.91510
- Lázaro, F. R., Lázaro, D. R., Abuín, C. M. F., Calleja, C. A., Escámez, P. F., y González, E. (2021). Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre los casos en los que procede realizar procedimientos adicionales a la inspección post mortem de rutina en matadero. AESAN website: <https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/>

- seguridad_alimentaria/evaluacion_riesgos/informes_comite/INSPECCION_POST_MORTEM.pdf
- Martínez, G., Suarez, V. H., y Mirabal, R. (2017). SA 16 efecto de la disminución de fibra en la dieta de vacas lecheras preparto sobre la salud animal y la performance productiva. 40° Congreso Argentino de Producción Animal. Gob.ar. website: https://inta.gob.ar/sites/default/files/salud_animal_aapa.pdf
- MAPA. Subdirección General de Producciones Ganaderas y Cínicas. Dirección General de Producciones y Mercados Agrarios. Ministerio de Agricultura, P. y A. (2021). Caracterización del sector vacuno de carne en España. Gob.es website: https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/produccion-y-mercados-ganaderos/caracterizacion-sector-vacunodecarne_julio2021_publicacion30-553721.pdf
- Maurer, M., Köberle, M., y Metz, M. (2019). Mast cells: Promoters of health and modulators of disease. Jacionline.org website: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(19\)30284-2/fulltext](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(19)30284-2/fulltext)
- Pinnell, L. J., Whitlow, C. W., Huebner, K. L., Bryant, T. C., Martin, J., Belk, K. E., y Morley, P. S. (2022). Not all liver abscesses are created equal: The impact of tylosin and antibiotic alternatives on bovine liver abscess microbial communities and a first look at Bacteroidetes-dominated communities. *Frontiers in Microbiology*, 13, 882419. doi:10.3389/fmicb.2022.882419
- Roger Kely, W. (2002). Enfermedad del hígado en grande y pequeños rumiantes. Congreso, X; De Buiatría, Latinoamericano. XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría website: https://bibliotecadigital.fvet.edu.uy/bitstream/handle/123456789/456/JB2002_1-6.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Sánchez, P. (2013). Diagnóstico de procesos patológicos en ungulados domésticos sacrificados en matadero en el sureste de España. [Tesis doctoral, Facultad de veterinaria]. Universidad de Murcia.
- Weiskirchen, R., Meurer, S. K., Liedtke, C., y Huber, M. (2019). Mast cells in liver fibrogenesis. *Cells (Basel, Switzerland)*, 8(11), 1429. doi:10.3390/cells8111429