

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



OFICINA DE  
DEFINICION CIENTIFICA

ESTADISTICA DE NEFROPATIAS Y SU CLASIFICACION  
ANATOMOPATOLOGICA E HISTOLOGICA EN GANADO  
CAPRINO SACRIFICADO EN EL RASTRO MUNICIPAL  
DE GUADALAJARA JALISCO

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

Benjamín Hinojosa Loza

GUADALAJARA, JAL. 1984

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

MA. GUADALUPE Y FAUSTINO.

A MI ASESOR:

M. V. Z. MIGUEL CARBAJAL SORIA

# I N D I C E

CONTENIDO	PAGINA
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	8
MATERIAL	10
METODO	12
RESULTADOS	18
DISCUSION	41
CONCLUSIONES	42
SUMARIO	44
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47

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

Los riñones están considerados como órganos de importancia vital en la economía animal; por tal razón a -- continuación se mencionan en una forma resumida sus funciones:

- a).- Excretan los productos finales del metabolismo de los tejidos.
- b).- Mantienen la homeostasis de los líquidos y solutos mediante la excreción selectiva de los mismos. Esta función está controlada por la facultad del riñón para variar el volumen de líquido excretado y la concentración de solutos.
- c).- Conjuntamente con los pulmones regulan la concentración de hidrogeniones sanguíneos.
- d).- Contribuyen en la producción de eritrocitos, mediante la formación de eritropoyetina o hemopoyetina.
- e).- Intervienen en la regulación de la presión arterial, secretando la hormona renina. (2) (9)

La formación de orina es un complejo proceso que consiste en dos funciones básicas:

- 1.- Filtración glomerular, que da un filtrado abundante más o menos libre de proteínas en equilibrio osmóti

co y de concentración con el plasma. Esta función es puramente mecánica, y no requiere gasto de energía por el riñón.

2.- Actividad tubular, que altera los componentes finales para el mantenimiento de la homeostasis. (12)(17)

Debido por una parte al importante papel que desempeñan los riñones en la eliminación de sustancias tóxicas y de la gran red capilar que poseen, son muy frecuentes las nefropatías; y por otra por la incidencia de los procesos infecciosos así como de las intoxicaciones. (11)

Las afecciones con un componente renal mayor o menor constituyen un amplio y difícil capítulo de la patología, pero la enfermedad renal no es tan complicada como a menudo se considera, si se presta atención a los hechos anatómicos y si el órgano es examinado macroscópicamente e histológicamente de una forma sistemática.

Cualquier complejidad inherente se basa en el hecho de que el tejido renal lesionado sólo se manifiesta por sí mismo en formas limitadas, dando cierta uniformidad a los síntomas clínicos y a las alteraciones metabólicas propias de la enfermedad renal. Las alteraciones en la química hemática, así como en el volumen y composición de la orina formada no son características para los dife-

rentes tipos de infección renal aunque constituyen índices prácticos. (8)

Inicialmente debe tenerse presente que no siempre existe en el riñón una correlación entre los trastornos funcionales y las lesiones evidenciables morfológicamente post-mortem en el órgano.

En el aspecto anatómo-patológico, muchos cuadros pueden cursar con trastornos funcionales muy semejantes, y a la inversa.

Únicamente ambos extremos considerados en conjunto permiten en muchos casos obtener una idea satisfactoria del proceso patológico. En principio debe señalarse que ningún trastorno funcional discurre sin un fondo morfológico. Cuando por ejemplo se aprecian post-mortem lesiones claras sin que en vida fuesen advertidos trastornos funcionales, esta discrepancia habla de cuán inciertos y limitados son los diagnósticos funcionales. (17)

La Glomérulonefritis se presenta en los rumiantes pero no es muy común. En contraste la evidencia morfológica e inmunológica de glomérulonefritis puede ser obtenida de un alto porcentaje de cabras.



En un estudio realizado en E.U.A. se examinaron -- los riñones de 347 cabras supuestamente normales, y las muestras observadas en el matadero demostraron una proliferación espontánea de glomérulonefritis en cerca del 90% de las cabras clínicamente asintomáticas entre 7 meses y 3 años de edad.

Esta nefritis fue asociada con una leve proteinuria y azotemia en cerca de un tercio de las cabras y por una gran deposición de IgG y complemento en los capilares glomerulares en todas las cabras nefríticas.

A pesar de los cambios severos proliferativos en la mayor parte de los glomérulos la incidencia de signos fue relativamente baja.

Los cambios en las membranas basales fueron conspicuamente ausentes. Cuando las cabras fueron segregadas con respecto a la edad, una diferencia en la severidad de la enfermedad fue notada. La nefritis estuvo ausente en todas las cabras menores de 3 meses y el grado de glomérulonefritis proliferativa fue menor en los cabritos menores de 3 meses a 1 año de edad que en cabras mayores de esa edad. La necropsia no mostró ningunas otras alteraciones consistentes.

De 80 especímenes probados por el método de Ac. -- fluorescentes por fijación de IgG y complemento, 15 fueron de animales de menos de 3 meses de edad; la fijación de estas proteínas no fue notada en ninguno de estos 15 animales en los glomérulos.

90% de las cabras menores de 7 meses de edad tenían una intensa atracción por la IgG y la globulina B<sub>1</sub>C en una distribución membranosa uniforme a lo largo de las paredes capilares glomerulares. En el restante 10% la localización fluorescente de estas proteínas quedó confinada predominantemente al área mesangial.

La distribución de la IgG y la globulina B<sub>1</sub>C a lo largo de las paredes de los capilares glomerulares, parecía a aquella de los anticuerpos nefrotóxicos heterólogos pero faltaba la deposición granular de IgG vista en la nefritis presumiblemente causada por el complejo soluble - antígeno-anticuerpo.

Histológicamente los riñones normales no mostraron fijación de complemento *in vitro*, mientras que una fuerte fijación fue notada en cabras nefríticas después de la infección con anticuerpos nefrotóxicos heterológicos. (18)

Las enfermedades renales se han estudiado extensa-

mente en especies como la canina, donde se ha calculado - que un porcentaje muy elevado de estos individuos en edad avanzada muestran signos clínicos en la necropsia de enfermedad renal.

Sin embargo se han hecho muy pocas investigaciones en especies como la de los caprinos, pero a pesar de ello se ha calculado que estas enfermedades causan pérdidas -- económicas de un valor considerable. (12)

No se encontró ningún trabajo sobre Anatomo-patología e Histopatología en riñón de caprino, al revisar los catálogos de tesis de las diferentes facultades y escuelas de Medicina Veterinaria y Zootecnia existentes en la biblioteca central del Area Médico Biológica de la Universidad de Guadalajara.

Por lo anterior se pretende en este trabajo:

OBJETIVOS

- 1.- Establecer un análisis estadístico de hallazgos anato  
mo-patológicos e histológicos en riñones de caprinos.
- 2.- Determinar la relación que existe entre las nefropa--  
tías y sus posibles etiologías.
- 3.- Establecer bases para investigaciones posteriores.

M A T E R I A L

## A).- DE INSPECCION:

- 1.- Bata blanca de manga larga y 3/4.
- 2.- Botas de hule.
- 3.- Casco.
- 4.- Cuchillos.
- 5.- Chaira.
- 6.- Charola

## B).- BIOLÓGICO:

- 1.- 1000 caprinos en canal.
- 2.- 100 muestras procedentes de igual número de individuos que presentaron alteraciones macroscópicamente anatomopatológicas en los riñones.

## C).- DE LABORATORIO:

- 1.- Estuche de disecciones.
- 2.- Frascos para recolección de muestras
- 3.- Formol bufferado al 10%
- 4.- Cámara fotográfica
- 5.- Implementos de laboratorio para realizar cortes histológicos, con la técnica de inclusión en parafina y la tinción de Hematoxilina - Eosina.
- 6.- Fotomicroscopio.

M E T O D O



El presente trabajo se llevó a cabo en el rastro municipal de Guadalajara Jalisco, durante el mes de abril - de 1984.

Se realizó la inspección post-mortem de los riñones- de 1000 caprinos, tomando en cuenta los puntos que a continuación se mencionan:

- a).- Sexo.
- b).- Localización anatómica de los riñones.
- c).- Coloración.
- d).- Consistencia.
- e).- Forma.
- f).- Tamaño.
- g).- Determinación de la lesión; bilateral o unilateral - (derecha, izquierda).

De acuerdo con los puntos anteriormente citados, - se recolectaron 100 muestras siendo éstas de las más re-- presentativas de aquellos riñones que presentaban una o - más alteraciones macroscópicas.

Estas muestras para su estudio fueron procesadas - en el Departamento de Histopatología de la Facultad de -- Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Gua dalajara.

Se fijaron las muestras en formol bufferado al 10% para que posteriormente se procesaran mediante la técnica de Inclusión en Parafina. Esta a continuación se describe:

#### TECNICA

Después de que las muestras han sido fijadas en -- formol, se pasan a las cápsulas de cierre hermético están do listas para procesarse en el Histoquinete.

Este consta de 12 depósitos, en los cuales las - - muestras se deshidratarán por su paso en los alcoholes, - y se incluirán en parafina para que posteriormente sean - cortadas con el Microtomo de parafina.

1er.	Depósito	-	Formol al 10%	-	1	Hora.
2o.	"	-	(OH) al 70%	-	1	"
3er.	"	-	(OH) al 80%	-	1	"
4o.	"	-	(OH) al 90%	-	1	"
5o.	"	-	(OH) al 90%	-	1	"
6o.	"	-	(OH) Absoluto-	1	"	"
7o.	"	-	(OH) "		2	Horas
8o.	"	-	(OH) "		2	"
9o.	"	-	Benceno		2	"
10o.	"	-	Xilol		2	"
11o.	"	-	Parafina		2	"
12o.	"	-	Parafina		2	"

+ El grado de fusión de la parafina es 56-58°C. (4)

#### EMPOTRADO Y CORTADO DE LA PARAFINA

Una vez fuera del Histoquinete se forman las placas para empotrarlas en una barra de parafina. Una vez fraguada la parafina (4 ó 5 hrs.) y que el bloque haya endurecido, se cortará con el microtomo. Esta etapa se llama de sección, a medida que van saliendo las secciones de la cuchilla, el borde de una se une al borde de la otra de manera que se obtiene una cinta de cortes de parafina.

Cada corte tiene un espesor de 5 a 6 micras.

Después de cortados los tejidos, se colocan en un portaobjetos de transporte y se le añade alcohol etílico al 50% para extender y quitar las rugosidades.

Después se colocan en el flotador de tejidos, donde es eliminada la parafina sobrante y se colocan en un portaobjetos con un poco de albúmina de huevo, para adherirlos al mismo. Posteriormente se pasan a la estufa bacteriológica, con el fin de que la parafina se extienda completamente.

Por último queda el portaobjetos definitivo con -

el tejido limpio, listo para ser sometido a la tinción.

### TECNICA DE TINCION HEMATOXILINA-EOSINA

Comprende los siguientes pasos:

#### A).- DE LA PARAFINA AL AGUA.

- |                           |             |
|---------------------------|-------------|
| 1o. Xilol                 | - 2 Minutos |
| 2o. Xilol                 | - 2 Minutos |
| 3o. (OH) Absoluto         | - 3 "       |
| 4o. (OH) 90%              | - 3 "       |
| 5o. (OH) 75%              | - 3 "       |
| 6o. (OH) 50%              | - 3 "       |
| 7o. Lavar en agua potable |             |

#### B).- TINCION

- |                                     |                    |
|-------------------------------------|--------------------|
| 8o. Hematoxilina (colorante básico) | - 7 minutos        |
| 9o. Lavar con agua potable          | - 2 6 3 minutos    |
| 10o. Alcohol Acido                  | - 1 6 2 segundos.  |
| 11o. Lavar con agua potable.        |                    |
| 12o. Lavar con Carbonato de Litio   | - 15 a 40 segundos |
| 13o. Lavar con agua potable.        |                    |
| 14o. Eosina (colorante ácido)       | - 7 minutos        |

#### C).- DESHIDRATAACION Y MONTAJE

- |               |             |
|---------------|-------------|
| 15o. (OH) 96% | - 3 minutos |
|---------------|-------------|

16o. (OH) 96%	↳ 3 minutos
17o. (OH) 96%	↳ 3 "
18o. (OH) Absoluto	- 3 "
19o. (OH) "	- 3 "
20o. (OH) "	- 3 "
21o. Xilol	- 3 "
22o. Xilol	- 3 ""

Se agrega una gota de resina sintética y se coloca un cubreobjetos, se deja secar la resina y la laminilla - está lista para observarse al microscopio.

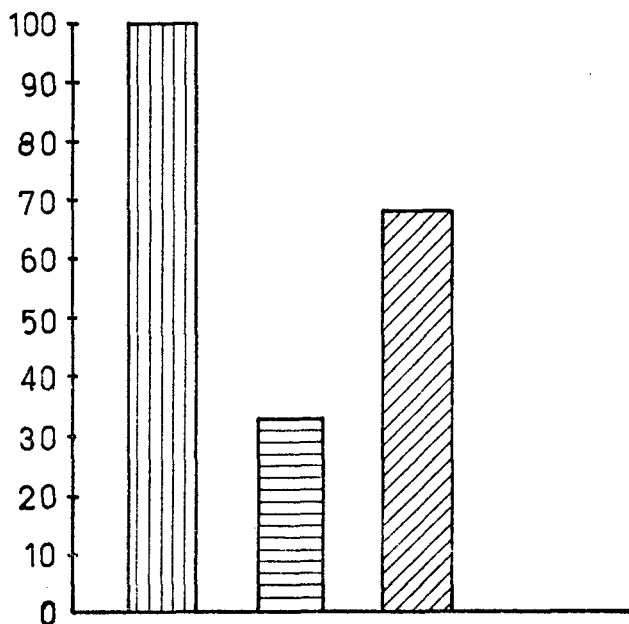
Se hizo la observación microscópica primeramente - con el objetivo seco débil y posteriormente con el objeti vo seco fuerte. Fueron tomadas fotograffas de las lamin illas que presentaban los cortes histológicos con lesiones más evidentes, en el fotomicroscopio. (4)

## RESULTADOS

A la Inspección Macroscópica fueron:


	No.	%
ANIMALES INSPECCIONADOS	1,000	100
ANIMALES LESIONADOS	323	32.3
ANIMALES SIN LESION APARENTE	677	67.7
LESIONES		
BILATERALES	253	78.32
EN EL RIÑON DERECHO	51	15.78
EN EL RIÑON IZQUIERDO	25	7.73
SEXO		
MACHOS CON LESION	201	62.22
HEMBRAS CON LESION	122	37.77

## OBSERVACION MACROSCOPICA.



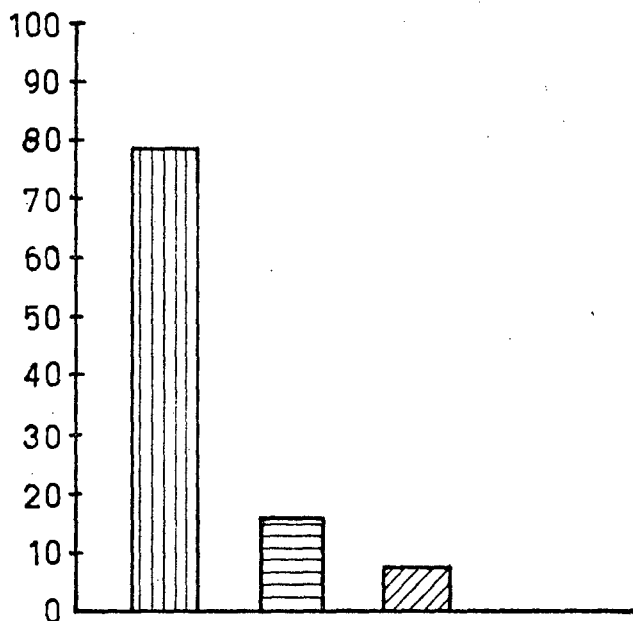
 Animales inspeccionados- 1000 = 100 %.


 Animales lesionados- 323 = 32.3 %.

 Animales sin lesión aparente- 677 = 67.7 %.




## LESIONES DE ACUERDO AL RIÑÓN.

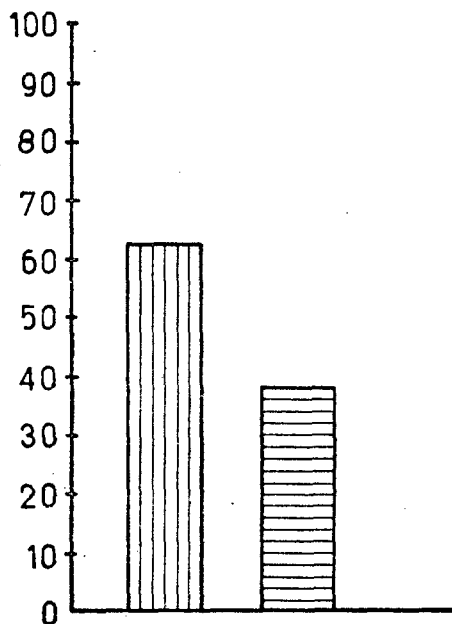



 Bilaterales.- 253 = 78.32 %.


 Riñón derecho.- 51 = 15.78 %.

 Riñón izquierdo.- 25 = 7.73 %.

## MACHOS Y HEMBRAS LESIONADOS.



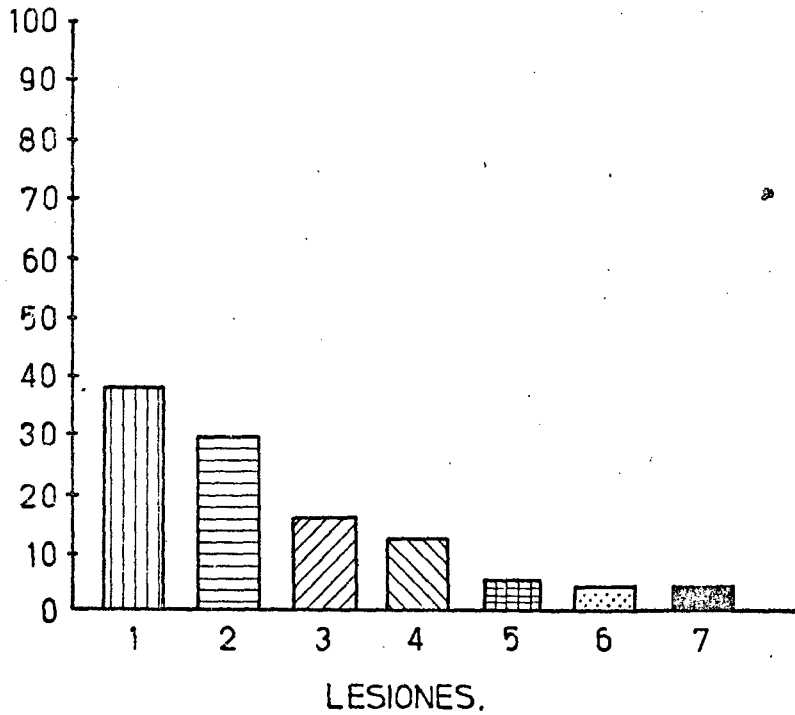
 Machos 201 = 62.22 %.

 Hembras 122 = 37.77 %.

LA CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LAS LESIONES -  
 ENCONTRADAS A LA INSPECCION MACROSCOPICA ES :

	No.	%
1.- ZONA RENAL MEDULAR HEMORRAGICA	121	37.46
2.- ZONAS CORTICAL Y MEDULAR PALIDAS	74	22.91
3.- ZONA CORTICAL CONGESTIONADA	49	15.17
4.- ZONA RENAL CORTICAL CON CONSISTEN CIA BLANDA.	39	12.07
5.- ZONA RENAL CORTICAL CONGESTIONADA Y LA ZONA RENAL MEDULAR HEMORRAGICA	16	4.95
6.- ZONA RENAL CORTICAL PALIDA	12	3.71
7.- ZONA RENAL CORTICAL CON AREAS BLAN- QUECINAS EN LA SUPERFICIE	12	3.71
T O T A L	323	100

## LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS A LA INSPECCION.



1- 121 = 37.46 %.

2- 74 = 22.91 %.

3- 49 = 15.17 %.

4- 39 = 12.07 %.

5- 16 = 4.95 %.

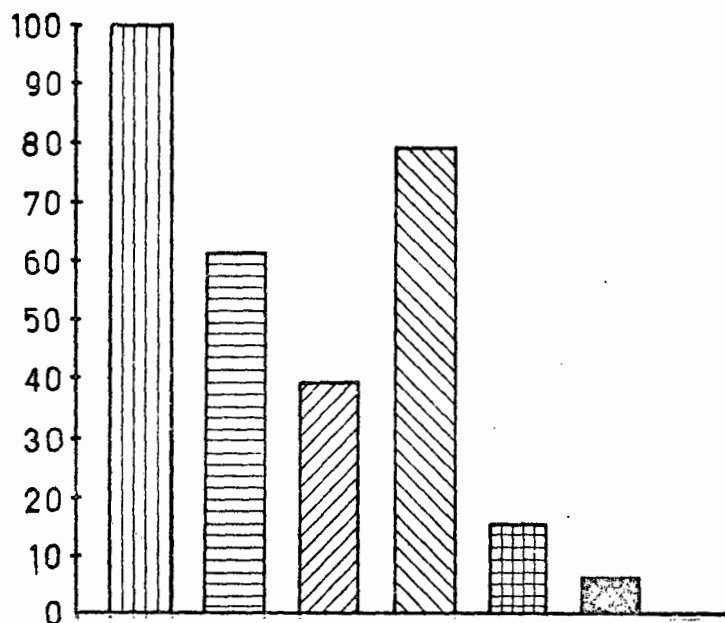
6- 12 = 3.71 %.

7- 12 = 3.71 %.


## RESULTADOS DE LA OBSERVACION MICROSCOPICA

	No.	%
CASOS OBSERVADOS	100	100
MACHOS	61	61
HEMBRAS	39	39
LESIONES BILATERALES	79	79
LESIONES EN EL RIÑON DERECHO	15	15
LESIONES EN EL RIÑON IZQUIERDO	6	6


## OBSERVACION MICROSCOPICA.





 Casos observados.- 100 = 100 %.

 Machos.- 61 = 61 %.

 Hembras.- 39 = 39 %.

 Lesiones bilaterales.- 79 = 79 %.

 Lesiones en riñón derecho.- 15 = 15 %.

 Lesiones en riñón izquierdo.- 6 = 6 %.

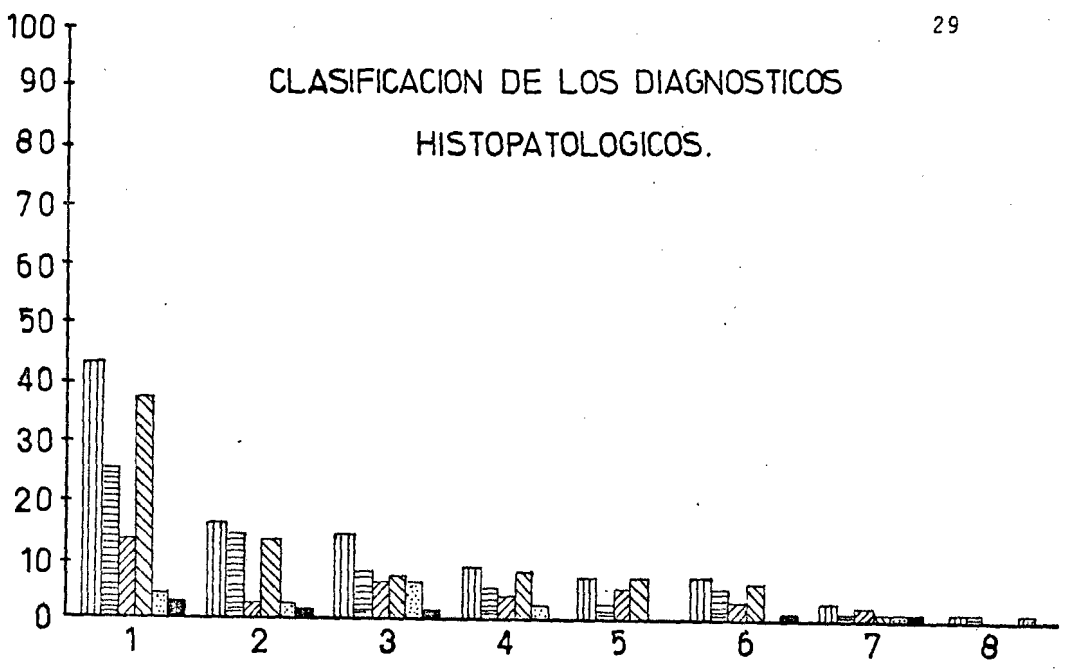
## CLASIFICACION DE LOS DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS

	No.	%
1.- CONGESTION, NEFROSIS GRANULOSA, - NEFROSIS GRASA, NEFROSIS NECROTICA	43	43
2.- CONGESTION, NEFROSIS GRASA, NEFRO- SIS GRANULOSA.	16	16
3.- CONGESTION, NEFROSIS GRASA.	14	14
4.- NEFRITIS AGUDA, NEFROSIS GRASA	9	9
5.- NEFROSIS GRASA	7	7
6.- NEFROSIS GRANULOSA, NEFROSIS - GRASA, NEFROSIS NECROTICA	7	7
7.- NEFRITIS CRONICA	3	3
8.- NEFRITIS CRONICA	1	1
T O T A L	100	100

DIAGNOSTICO	TOTAL	MACHOS	HEMBRAS	BILAT.	DERECHO	IZQ.
1	43	25	18	37	4	2
2	16	14	2	13	2	1
3	14	8	6	7	6	1
4	9	5	4	8	1	0
5	7	2	5	7	0	0
6	7	5	2	6	0	1
7	3	1	2	1	1	1
8	1	1	0	0	1	0



### CLASIFICACION DE LOS DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS.



- ▤ TOTAL.
- ▥ MACHOS.
- ▧ HEMBRAS.
- ▨ BILATERAL.
- ▩ DERECHO.
- IZQUIERDO.

- 1: Congestión, nefrosis granulosa, nefrosis grasa, nefrosis necrótica.
- 2: Congestión, nefrosis granulosa, nefrosis grasa.
- 3: Congestión, nefrosis grasa.
- 4: Nefritis aguda, nefrosis grasa.
- 5: Nefrosis grasa.
- 6: Nefrosis granulosa, nefrosis grasa, nefrosis necrótica.
- 7: Nefritis crónica.
- 8: Nefritis crónica.

CASOS	OBSERVACION MACROSCOPICA	OBSERVACION MICROSCOPICA	DIAGNOSTICO
3,8,10,15,16,18, 22,23,28,29, 30, 31,32,33,34, 35, 36,38,39,45, 46, 47,48,52,53, 54, 56,59,61,62, 64, 65,66,71,73, 74, 75,76,83,87, 89, 94, 100.	Zona renal medular hemorrágica, algu- nos con congestión en la zona corti-- cal y la zona medu lar hemorrágica,-- otros con la zona- cortical congestio nada.	Congestión gene- ralizada, hemo-- rragias en zona- medular. Degene- ración parenqui- matosa y grasa,- necrosis coagu-- lativa.	Congestión. Nefrosis - granulosa. Nefrosis - Grasa. Nefrosis - Necrótica
1,2,19,24,25,26, 41,63,80, 81,85, 86,90,91, 92,98.	Zona medular hemo- rrágica, otros con zona cortical con- gestionada.	Congestión gene- ralizada, hemo-- rragias en la zo na medular, Tume facción glomeru- lar. Degenera- - ción grasa en zo na cortical. De- generación paren quimatosa.	Congestión. Nefrosis - Grasa. Nefrosis - granulosa.
9,11,12,17, 21, 27,37,43,51,55, 78,79,97,99.	Zona cortical con gestionada, algu- nos con las zonas	Congestión gene- ralizada, hemo-- rragias en lími-	Congestión. Nefrosis - Grasa.

	cortical y medular pálidas.	te de demarca-- ción entre zona cortical y zona medular. Degene-- ración grasa.	
42,44,50,58,67, 68,69,72,84.	Zona medular hemo-- rrágica, algunos-- con la zona cor-- tical pálida.	Congestión genera-- lizada, hemorra-- gias en zona medu-- lar. Tumefacción-- glomerular, Dege-- neración parenqui-- matosa y Grasa. - Infiltración lin-- focitaria difusa.	Nefritis Aguda. Nefrosis - grasa.
14,20,77,82, 93,95,96.	Zonas cortical y medular pálidas.	Degeneración gra-- sa.	Nefrosis - Grasa.
4, 5, 40,49,57, 60,70.	Zona cortical con consistencia blan-- da, en algunos ca-- sos también páli-- da.	Tumefacción glo-- merular. Degene-- ración parenqui-- matosa y Grasa.- Necrosis coagula-- tiva.	Nefrosis - Granulosa. Nefrosis - Grasa. Nefrosis - Necrótica.

6, 42, 88.	Zona cortical con - áreas blanquecinas.	Degeneración paren <u>quim</u> atosa. Prolife <u>raci</u> ón de tejido - conjuntivo, Invo <u>luc</u> ión de los de <u>más</u> componentes de la nefrona, Infil <u>traci</u> ón linfocita <u>ria</u> difusa.	Nefritis Crónica.
13	Zona cortical con área de necrosis.	Proliferación de- tejido conjunti <u>vo</u> , Involución de los demás compo <u>nen</u> tes de la ne <u>fr</u> ona, Hemosidero <u>sis</u> , Presencia de macrófagos, Infil <u>traci</u> ón linfocita <u>ria</u> difusa.	Nefritis Crónica.

Los Diagnósticos Histopatológicos en este trabajo-  
se hicieron en base a la siguiente clasificación:

I.- NEFROPATIAS CIRCULATORIAS:

- Angiospasmos.
- Congestión.
- Infartos renales.

II.- NEFROPATIAS DEGENERATIVAS O NEFROSIS:

- Nefrosis Necrótica.
- Nefrosis Granulosa.
- Nefrosis Amiloide.
- Nefrosis Grasa.
- Nefrosis Lipoide.
- Nefrosis Mioglobínica.

III.- NEFROPATIAS INFLAMATORIAS O NEFRITIS:

- Nefritis: - Aguda
  - Crónica
  - Purulenta.
- Pielitis
- Pielonefritis

IV.- NEFROPATIAS MECANICAS:

- Hidronefrosis
- Litiasis Renal.

De las alteraciones renales encontradas en este estudio se hace una descripción en forma breve y se mencionan sus posibles causas o etiologías.

NEFROPATIAS CIRCULATORIAS.- De éstas sólo se presentó la Congestión.

#### CONGESTION:

Esta alteración a menudo no es sino el estado inicial de las nefropatías tóxicas e infecciosas (Nefrosis y Nefritis).

Sin embargo pueden constituir también entidades autónomas cuando las lesiones no van más allá del estado puramente congestivo o bien cuando la estasis sanguínea a nivel de los riñones es el síntoma que domina la escena clínica.

#### ETIOLOGIA:

Coincidiendo con la mayor parte de las nefropatías se reconoce un origen tóxico e infeccioso; pueden ser también el resultado de una vasodilatación refleja cuyo punto de partida sea local (Cálculo en la pelvis) o cutáneo (Enfriamiento).

Es muy probable que numerosos casos de congestión -

sean signo de la localización renal de ciertas infecciones o intoxicaciones, y resultan también de una acción a distancia sobre los filetes simpáticos más que de una acción directa sobre los riñones.

Dentro de los factores generales figuran las enfermedades cardíacas y las lesiones crónicas pulmonares y - - pleurales.

Así también se observa especialmente en septicemias e intoxicaciones bacterianas agudas.

Entre los factores locales están contemplados, la - compresión venosa ocasionada por tumores, granulomas, líquido ascítico, trombosis de la vena renal o de la cava -- posterior. (7) (8) (11)

NEFROPATIAS DEGENERATIVAS O NEFROSIS.- Generalidades. Su característica principal es de orden anatomopatológico, consiste en alteraciones del epitelio renal sin reacción aguda de tipo inflamatorio; estas alteraciones son el resultado de procesos degenerativos o de una sobrecarga. - (11).

Fueron encontradas solamente en este trabajo 3 tipos de nefrosis.

## NEFROSIS NECROTICA

Esta alteración consiste en la degeneración y necrosis del epitelio renal.

### ETIOLOGIA:

Se debe a una intoxicación masiva por un veneno renal dotado de una toxicidad fuerte. La causa clásica es el envenenamiento por mercurio, pero también puede depender de la acción del arsénico, oxalatos, naftalenos -- muy clorados y sulfamidas en dosis elevadas, principalmente si está restringida la ingestión de fluidos.

En algunos casos hay asociaciones claras como sucede en la enteritis grave y en las consecuencias de las alteraciones que siguen a la sobrecarga de grano.

Resumiendo los factores que causan la Nefrosis Crónica, son de tres tipos: Venenos Químicos y Vegetales y Toxinas endógenas (2)(8)(11)(14)(16):

## NEFROSIS GRANULOSA

A esta alteración renal también se le denomina Nefrosis Albuminosa o Albuminúrica; se caracteriza por una tumefacción turbia y degeneración granulosa de las células renales.



#### ETIOLOGIA:

Son agentes tóxicos o tóxico infecciosos, pero éstos son demasiado benignos como para necrosar el epitelio y demasiado pasajeros para provocar reacciones inflamatorias.

En este cuadro entran numerosas nefropatías cuya sola característica clínica es albuminuria sin ningún signo de déficit funcional renal; tal es el caso en aquellas que se observan durante ciertas intoxicaciones o en el curso de algunos estados febriles discretos. (11)

#### NEFROSIS GRASA

Esta degeneración fue la que se presentó con mayor frecuencia.

En ésta el epitelio tubular se encuentra muy cargado de grasa, sin que exista la menor traza de lesiones inflamatorias.

#### ETIOLOGIA:

La degeneración grasa puede ser el resultado de una alteración del metabolismo de los lípidos. (11) Puede ser de naturaleza tóxica o anóxica (7). Se les considera las causas principales de la degeneración grasa a

las toxinas bacterianas, venenos orgánicos y a los alcaloides de ciertas plantas. (14)

#### NEFROPATIAS INFLAMATORIAS O NEFRITIS

De estas alteraciones sólo se encontraron dos de ellas: La Nefritis Aguda y la Crónica con una incidencia-baja.

#### NEFRITIS AGUDA

En esta inflamación renal se han agrupado un conjunto nosológico muy vasto, por la multiplicidad de sus causas y por la variedad de lesiones y síntomas. (11)

#### ETIOLOGIA:

La causa más frecuente son las enfermedades infecciosas agudas y las infecciones por estreptococos. En otras ocasiones son consecuencia de catarros gastroentéricos graves, retención fecal prolongada, e inflamaciones de otros órganos, así como alimentación con productos alterados.

Como causas ocasionales se pueden señalar factores como el frío y los traumatismos. (6) (11)

Por otra parte las toxinas de los gérmenes y los

productos de la inflamación pueden ser eliminados por el riñón. Si estas toxinas se fijan en el endotelio capilar, y se pone en marcha en éstos una producción de anticuerpos frente a la toxina (o simplemente contra la proteína extraña), cuando se origina una infección nueva o ésta es muy prolongada, aparece la reacción Antígeno-Anticuerpo, con liberación de histamina y sustancias H, las cuales por sí mismas son capaces de provocar una inflamación aguda. (6)

#### NEFRITIS CRONICA

Debido a que su evolución es lenta se le encuentra solamente en animales cuya vida ha sido suficientemente larga.

#### ETIOLOGIA:

Las causas nocivas que intervienen en esta alteración renal son similares o análogas a las que producen las nefritis agudas en general.

Estas formas de inflamación renal se han observado después de infecciones prolongadas y de intoxicaciones (en Metritis crónicas, Bronquitis, Pleuritis, Neumonías, Abscesos, Tuberculosis) y por causas de tipo Alérgico-Hiperérgico. (6)

D I S C U S I O N

- 1.- Se encontró que el 96% de los casos observados microscópicamente presentaron degeneración grasa, creemos - que esta lesión se debe a un estado catabólico, ya - que los animales eran procedentes de lugares alejados como: La Paz, B. C., Durango, San Luis Potosí, norte- de Zacatecas.
- 2.- La incidencia de Nefritis Aguda y Nefritis Crónica -- creemos que es baja, ya que se obtuvo un 9% y 4% respectivamente, pensamos que es debido a la rusticidad- de esta especie.
- 3.- No fue posible la obtención de la procedencia exacta- de los animales, debido a la forma en que se maneja - la introducción de éstos en el rastro.
- 4.- No se encontró información que pudiera servir de re-- ferencia para la comparación de los resultados obteni dos en esta investigación, ya que la literatura se re fiere en forma muy superficial a las nefropatías en - caprinos, por lo tanto no aportan datos lo suficiente mente concretos que nos permitan comparar los resulta dos del presente trabajo.
- 5.- Se solicitó literatura y bibliografía referente al te ma a través de SECOBI, a los bancos de información en los cuales no se encontró la requerida para este tra- bajo.

CONCLUSIONES

- 1.- Se detectó que de los caprinos sacrificados en el Rastro Municipal de Guadalajara, Jal., el 32.3% presenta alguna alteración renal en cuanto a su tamaño, coloración, forma, consistencia de los riñones.
- 2.- Se observó que las alteraciones se presentaron más -- frecuentemente en forma bilateral correspondiendo a - un 78.32% del total de casos con lesión.
- 3.- De las lesiones unilaterales el riñón derecho presentó la mayor incidencia 15.78% y el izquierdo 7.73%.
- 4.- De los 323 caprinos con lesión renal fue mayor el número de machos 201 que de hembras 122 con un 62.22% - y 37.77% respectivamente.
- 5.- De las lesiones anatomopatológicas la más frecuente - fue la que presentó Zona renal medular hemorrágica, - 37.46% y las de menor incidencia Zona cortical pálida 12 casos 3.71%, y Zona renal cortical con áreas blanquecinas el mismo número y porcentaje.
- 6.- El número y porcentaje mayor 43 y 43% de los diagnósticos histopatológicos fue Congestión, Nefrosis Granulosa, Nefrosis Grasa, Nefrosis Necrótica.

S U M A R I O



El presente trabajo se realizó en el rastro Municipal de Guadalajara Jal., utilizándose 1000 caprinos en canal de ambos sexos, a los que se les hizo una inspección post-mortem de los riñones.

Se determinó que el total de animales lesionados en la inspección macroscópica fue 323 (32.3%), y los animales sin lesión aparente fueron 677 (67.7%). Resultaron con lesiones bilaterales 253 (78.32%), con lesión unilateral en el riñón derecho 51 (15.78%) y en el izquierdo 25 (7.73%). Del total de lesionados correspondió a los machos 201 (62.22%) y a las hembras 122 (37.77%).

De las lesiones anatomopatológicas resultaron con: Zona renal medular hemorrágica 121 (37.46%), Zonas cortical y medular pálidas 74 (22.91%), Zona renal cortical -- congestionada 49 (15.17%), Zona renal cortical con consistencia blanda 39 (12.07%), Zona renal cortical congestionada y la zona renal medular hemorrágica 16 (4.95%), Zona renal cortical pálida 12 (3.71%), Zona renal cortical con áreas blanquecinas en la superficie 12 (3.71%).

Se recolectaron 100 muestras para su estudio histopatológico procedentes de los riñones que presentaron las lesiones más representativas, resultando: Con Congestión, Nefrosis Granulosa, Nefrosis Grasa, Nefrosis Necrótica 43

(43%), Congestión, Nefrosis Grasa, Nefrosis Granulosa 16 (16%), Congestión, Nefrosis Grasa 14 (14%), Nefritis Aguda, Nefrosis Grasa 9 (9%); Nefrosis Grasa 7 (7%), Nefrosis Granulosa, Nefrosis Grasa, Nefrosis Necrótica 7 (7%); Nefritis Crónica 3 (3%); Nefritis Crónica 1 (1%).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- BARTELS H.  
Inspección Veterinaria de la Carne.  
Edición 1971.  
Editorial Acribia.  
Pag. 27, 130, 365, 366.
- 2.- BLOOD D.C.; Henderson J.A.; Rodostits O.M.  
Medicina Veterinaria  
Edición 5a. 1982.  
Editorial Interamericana.  
Pag. 287 - 289.
- 3.- CHEVILLE Norman F.  
Patología Celular  
Editorial Acribia 1980.  
Pag. 351 - 373.
- 4.- FACDULTAD de Medicina Veterinaria y Zootecnia.  
Manual de Histología.  
Universidad de Guadalajara 1979.  
Práctica No. 2
- 5.- FRANDSON R.D.  
Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos.  
Edición 2a. 1976.  
Editorial Interamericana  
Pag. 281 - 288.

6.- HUTYRA: Marek; Manninger.

Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Do  
mésticos.

Edición 3a. 1973.

Editorial Labor.

Pag. 507 - 541.

7.- JEFFERSON Andrade Dos Santos.

Patología Especial de los Animales Domésticos.

Edición 2a. 1982.

Editorial Interamericana.

Pag. 61 - 92.

8.- JUBB K.V.F.; Kennedy Peter C.

Pathology of Domestic Animals.

Second Edition 1970 Vol. 2.

Academic Press.

Pag. 287 - 319.

9.- KOLB E.; Gurtler H.; Kets A.; Schoroder L.; Seidel H.

Fisiología Veterinaria.

Edición 2a. 1976 Vol. 2.

Editorial Acribia

Pag. 616 - 645

- 10.- LEESON C.R.; Leeson T.S.  
Histología.  
Edición 1970.  
Editorial Interamericana.  
Pag. 303 - 320.
- 11.- LIGEIOIS F.  
Tratado de Patología Médica de los Animales Domésticos  
Edición 2a. 1974.  
Editorial Universitaria de Buenos Aires.  
Pag. 704 - 725.
- 12.- MEDWAY W.; Prier, J.E.; Wilkinson J.S.  
Patología Clínica Veterinaria.  
Edición 1973.  
Editorial Uthea  
Pag. 102 - 109.
- 13.- OGILVIE R.F.  
Histopatología.  
Edición 5a. 1960  
Editorial Interamericana.  
Pag. 261 - 288.
- 14.- RUNNELLS R.A.; Monlux W.S.; Monlux A.W.  
Principles of Veterinary Pathology.  
Seventh Edition. 1965.  
The Iowa State University Press.  
Pag. 665 - 691

- 15.- SISSON S.; Grossman J.D.  
Anatomía de los Animales Domésticos.  
Edición 5a. 1983.  
Editorial Salvat.  
Pag. 554 - 556.
- 16.- SMITH H.A.; Jones T.C.; Hunt R.D.  
Veterinary Pathology.  
Fourth Edition 1972.  
Lea Fabiger.  
Pag. 1250 - 1295.
- 17.- SPORRI H.; Stunzi H.  
Fisiopatología Veterinaria.  
Edición 1969.  
Editorial Acribia.  
Pag. 373 - 421.
- 18.- VETERINARY Pathology.  
An International Disease in Animals  
1979 Vol. 16 No. 2  
The American College Veterinary Pathologists.  
Pag. 150 - 152.