UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



"Estadística de Nefropatías y su Clasificación Anatomopatológica e Histológica en Ganado Bovino, Sacrificado en el Rastro Municipal de Zapopan, Jalisco."

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

MARTIN GERARDO MARTINEZ CERVANTES

GUADALAJARA, JALISCO 1984

DEDICATORIAS

A MARIA ELENA Y HERIBERTO.

A MIS MAESTROS.

REPORTE DE ANOMALIAS

CUCBA

A LA TESIS:

LCUCBA01671

Autor:

Martinez Cervantes Martin Gerardo

Tipo de Anomalía:

Errores de Origen: Sin Indice de contenido Folio Repetido No. 33 con diferente informacion

INTRODUCCION

Los riñones se cuentan entre los organos de importancia vital para el cuerpo; su extirpación o su inutilización $\delta u\underline{n}$ cional provocan siempre una uremia (intoxicación urinaria) de curso mortal.

Los riñones se encargan de:

- · 1.- Eliminar metabolitos ya no utilizables y de acción en parte tóxica.
 - 2.- Gobiernan también el equilibrio hidromineral intensificando o reduciendo de acuerdo con las necesidades, la eliminación de agua, iones y no electrolitos.
 - 3. Regulan en común con los pulmones la concentración de hidrogeniones en la sangre.

El producto de los riñones es la orina que elabora a - partir del plasma sanguíneo.

En terminos muy simplificados, los riñones trabajan de acuerdo con dos principios funcionales:

- 1.- Mediante procesos de filtración en los que se filtra agua plasmatica a través de la membrana poroso glomerular (formación de pre-orina).
- 2.- Mediante mecanismos tubulares de transporte, en virtudde los cuales la pre-orina se transforma en orina fi nal. (17).

La frecuencia de las nefropatías resulta, por una par-

-te, del importante papel que desempeñan los riñones en la eliminación de las sustancias tóxicas y de la riqueza de - su red capilar; por otra parte, de la frecuencia de las infecciones y de las intoxicaciones.

La clasificación de las nefropatías en bovinos fué y - es objeto todavía de no pocas discusiones: la razón de - ello radica en que no existe ningún paralelismo entre sus-causas, lesiones y síntomas. (11).

Las enfermedades renales del perro han sido estudiadas extensumente y se calcula que 60 al 80% de los perros viejos muestran signos clínicos en la necropsia de enfermedad renal. Se ha hecho poca investigación en animales grandes-aunque se admite que estos males son causas de considera - bles pérdidas económicas. (12).

De acuerdo con un estudio hecho en VETERINARIA ACADEMIAE SCIENTIARUM (Hungria) en 1979, de problemas de inspecciónde carnes y nefritis Bovina; 70 casos de Bovinos inspección nados de emergencia, después de la matanza de rutina, se encontro pielonefritis en 53 casos, nefritis intersticial-focal en 13, nefritis purulenta hematogénica en 12 y otras lesiones renales en 10. Bacterias fueron aisladas de riñones en 53 casos.

Veinte canales fueron permitidas con restricciones. En las canales no aptas para consumo se encontro septicemia -

en 9, bacteremia en 18, contaminación de las visceras y mús culos con bacterias saprófitas en 8, caquexia en 2 y un y un inofensivo o raro hedor en 13, de las canales aptas para consumo se encontrarón 8 pielonefritis, 6 nefritis in tersticial focal, 1 nefritis purulenta hematogénica y algunas otras lesiones. (18).

Se revisarón los catálogos de tesis de diferentes faculatdes y Escuelas de Medicina Veterinaria y Zootecnia, - existentes en la biblioteca del área médico biológica de - la Universidad de Guadalajara, no encontrándose ningún trabajo sobre anatomopatología e histopatología del riñon de-Bovino.

Las afecciones con un componente renal mayor o menorconstituyen 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 anatómi
cos y si el órgano es examinado histologica y macroscopica
mente de forma sistemática. Cualquier complejidad inherente se basa en el hecho de que el tejido renal lesionado so
lo se manifiesta por si 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 el volúmen y composición de la orina formada por los diferentes tipos -

de afecciones renales constituyen indices prácticos. (8)

HIPOTESIS.

Este trabajo tiene como finalidad determinar la incidencia y porcentaje, así como establecer una relación consus probables etiologías de las nefropatías encontradas en ganado bovino sacrificado en el rastro municipal de Zapopan, Jalisco.

OBJETIVOS.

- 1. Establecer un análisis estadístico de hallazgos anatomopatológicos e histológicos en riñones de bovinos.
- Establecer una relación entre las nefropatías y sus probables etiologías.
- 3. Establecer las bases para investigaciones posteriores.

MATERIAL Y METODOS.

A) . - MATERIAL DE INSPECCION:

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

Bl . - BIOLOGICO:

- 1. 1000 bovinos en canal
- 2.- 100 muestras procedentes de igual número de individuos que macroscópicamente presentaron alteraciones 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 parafi
 ma y la tinción de Hematoxilina-Eosina.
 - 6.- Fotomicroscopio.

El presente trabajo se realizó en el Rastro Municipalde Zapopan, Jalisco, para lo cual se efectuó la inspección post-mortem de los riñones de 1000 bovinos; en esta se tomarón en cuenta los siguientes puntos:

- a) Sexo y procedencia de los afectados.
- b) Localización anatómica de los riñones.
- c) Tamaño
- d) Forma;
- e) Coloración
- 6) Consistencia
- g) Si se trataba de lesiones bilaterales o unilaterales.

Tomando en cuenta lo antes mencionado, se tomaron 100-muestras de aquellos riñones que presentaron una o varias -alteraciones, siendo estas las más representativas de los -animales inspeccionados. Estas muestras fueron procesadas-en el Departamento de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad de Guadalajara.

Las muestras fueron fijadas en formol bufferado al 10%. Posteriormente se efectuó el procesamiento de las muestrasmediante la Técnica de Inclusión en Parafina que a continuación se describe.

TECNICA:

Una vez que las muestras han sido fijadas en formol. -

se pasarán a las cápsulas de cierre hermetico listas para - ser procesadas en el Histoquinete. Este consta de 12 depósitos en los cuales las muestras se deshidratarán por medio - de alcoholes y se incluirán en parafina para posteriormente ser cortadas con el Microtomo de Parafina.

1er.	Depósito	_ Formol al 10%		1	hora
20.	. "	(OH) al 70%		1	hora
3er.	n	(OH) al 80%		1	11
40.	n	(OH) al 90%		1	n
50.	n.	(OH) al 90%		1	11
60.	n	(OH) Absoluto		1	n .
70.	"	(OH) "	~ ~	2	horas
80.	"	(OH) "		2	n
90.	19	Benceno		2	" .
100.	n	Xilol		2	11
110.	11	Parafina		2	"
110. 120.	"	Parafina Parafina			"

NOTA: Grado de fusión de la parafina 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 6 5 hs.) y el bloque haya endurecido, se cortará con el Microtomo. Esta etapa se llama de sección, a me-

-dida que van saliendo las secciones de la cuchilla, el -borde de una se una al borde de la otra de manera que se -obtiene una cinta de cortes de parafina.

Cada uno de los cortes tiene un espesor de 5 a 6 micras.

Una vez cortados los tejidos, se colocan en un porta objetos de transporte y se le añade alcohol etilico al 50% para extender y quitar las rugosidades.

Seguidamente se colocan en el flotador de tejidos, - donde se elimina la parafina sobrante y se colocan en portaobjetos con un poco de albumina de huevo, para adherir - los al portaobjetos. Seguidamente pasaran a la estufa bacteriológica, con el fin de que la parafina se extienda com pletamente. Por áltimo queda el portaobjetos definitivo-con el tejido limpio. Listo para ser sometido-a la tinción. (4).

TECNICA DE TINCION HEMATOXILINA-EOSINA
Comprende los siguientes pasos:

A). DE LA PARAFINA AL AGUA.

10. Xilol --- 2 minutos

20. Xilol --- 2 "

30. (OH) Absoluto --- 3 minutos

40. (OH) 90% --- 3 minutos

50. (OH) 75% --- 3 "

- 60. (OH) 50% --- 3 minutos
- 70. Lavar en agua potable

B) TINCION.

- 80. Hematoxilina (colorante básico) --- 7 minutos
- 90. Lavar con agua potable --- 2 8 3 minutos
- 100. Alcohol ácido --- 1-2 segundos
- 110. Lavar con agua potable
- 120. Lavar con Carbonato de Litio --- 15-40 segundos
- 130. Lavar con agua potable.
- 140. Eosina ---- 7 minutos.

C) DESHIDRATACION Y MONTAJE

- 150. (OH) 96% --- 3 minutos
- 160. (OH) 96% --- 3 "
- 170. (OH) 96% --- 3 '
- 180. (OH) Absoluto --- 3 minutos
- 190. (OH) " --- 3 "
- 200. (OH) " --- 3 "
- 210. Xilol --- 3 minutos
- 220. Xilol --- 3 "

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

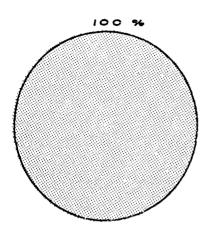
Se efectuó la observación al microscopio, primero se-

hizo la observación con el objetivo de seco débil y ensegui da con el objetivo seco fuerte. Posteriormente se tomarón - fotografías de las lesiones más representativas, en el fotomicroscopio. (4)

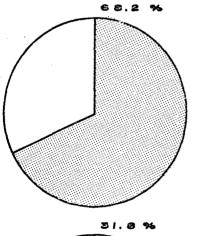
RESULTADOS.

Los resultados de este trabajo fueron los siguientes:

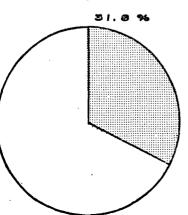
	No. de Animales	8
ANIMALES REVISADOS	1,000 .	100
A LA OBSERVACION MACROSCOPICA:		•
- ANIMALES LESIONADOS	682	68.2
- ANIMALES APARENTEMENTE NORMALES	318	31.8
DE EL TOTAL DE LESIONADOS FUERON:		
- MACHOS	392	57.48
- HEMBRAS	290	42.52
- LESIONES BILATERALES	656	96.18
- LESIONES EN RINON DERECHO	17	2.5
- LESIONES EN RINON IZQUIERDO	9	1.32



ANIMALES REVISADOS 1,000



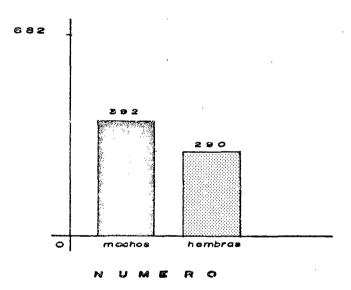
ANIMALES LESIONADOS



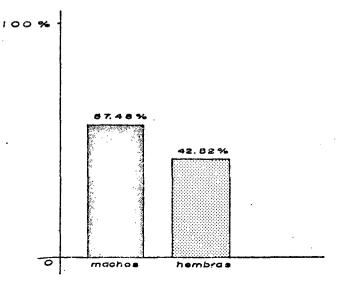
ANIMALES SIN APAREN-TE LESION

318

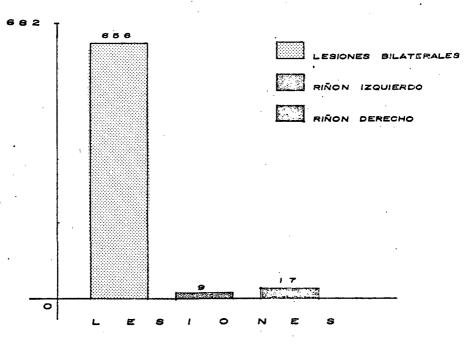
NUMERO Y PORCENTAJE DE MACHOS Y HEMBRAS LESIONADOS

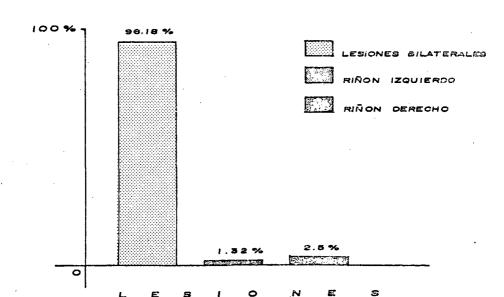


POROENTAJE



LESIONES ENCONTRADAS DE ACUERDO AL RIÑON



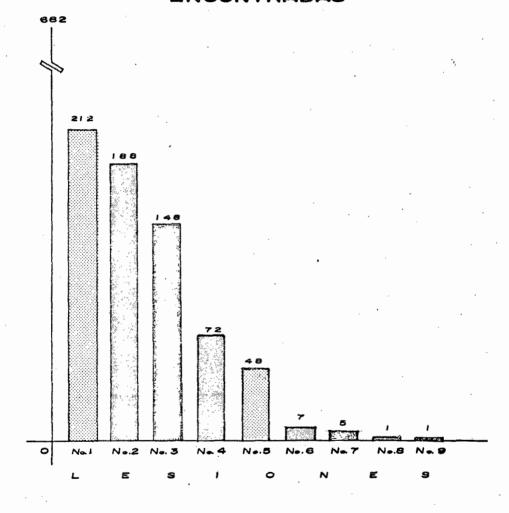


LAS LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS ENCONTRADAS SE CLASIFICARON DE LA SIGUIENTE FORMA.

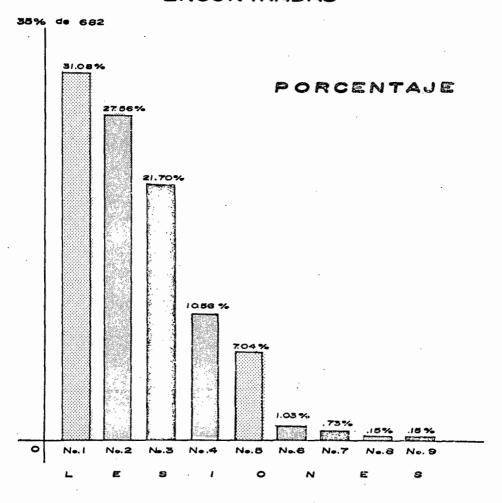
•	No.LESIONADOS	%
1 Riñones en los que so contro la médula reno gica y el resto del o rentemente normal.	ıl hemorr <u>a</u> ·	31.08
2 Riñones que presentar teza renal pálida amo de apariencia blanda cia friable y algunos riencia grasosa. Zono aparentemente normal.	rrillenta; consisten s con apa- s medular-	27.56
3 Riñones que presentar teza pálida amariller pariencia blanda; cor friable y algunos cor cia grasosa. Zona med rrágica.	nta; de a- nsistencia n aparien-	21.70
4 Riñones que presentar blanquesinas de formo da sobre la superfica gunos casos se observo ramente pálidos. Zono hemorrágica.	rredonde <u>a</u> ie; en al- iron lige-	10.56
 Riñones en los que en cortical se presentar nos casos con congesa con hemorragía y algu ambas lesiones. Zona hemorrágica. 	ton algu - tión,otros inos con -	7.04
6 Riñones en los que to na medular como la zo cal presentarón una ;	na corti-	1.03

7	Riñones en los que solo se encon tro la corteza nenal con zonas - hemorragicas y el resto del brg <u>a</u> no aparentemente normal.	5	. 73%
8	Riñón Izquierdo aumentado de ta- maño corteza pálida y hemorrági- ca en zona medular. Ausencia de- riñón derecho.	1	. 15%
9	Riñón reducido de tamaño, consis tencia firme, color rojo obscuro tumefacto y en forma de cuña. TOTAL	1 82	. 15% 100%

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS ENCONTRADAS



LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS ENCONTRADAS



El resultado de la Observación Microscópica fué el siguiente:

	No.CASOS	o. S
CASOS OBSERVADOS	100-	100
MACHOS	60	60
HEMBRAS	. 40	4 0
LESIONES BILATERALES	. 90	90
LESIONES EN RINON DERECHO	7 .	7
LESIONES EN RINON IZQUIERDO	3	3

Los diagnósticos se clasificaron de la siguiente forma;

		lo.	CASOS	9
1	NEFRITIS AGUDA. NEFROSIS GRASA		19	19
2	CONGESTION. NEFROSIS GRASA NE~		. ,	
	FROSIS NECROTICA		16	16
3	NEFRITIS AGUDA		12	12
4	CONGESTION.		8	8
5	CONGESTION. NEFROSIS GRASA.		8	8
6	CONGESTION. NEFROSIS NECROTICA.		7	7
7	NEFRITIS AGUDA. NEFROSIS NACROTICA.		6	6
8	NEFRITIS AGUDA. NEFROSIS GRASA.		6	6
	NEFROSIS NECROTICA.			
9	NEFRITIS CRONICA.		4	4
10-	CONGESTION. NEFROSIS GRANULOSA.		4	4
11.	NEFROSIS GRASA		3	3

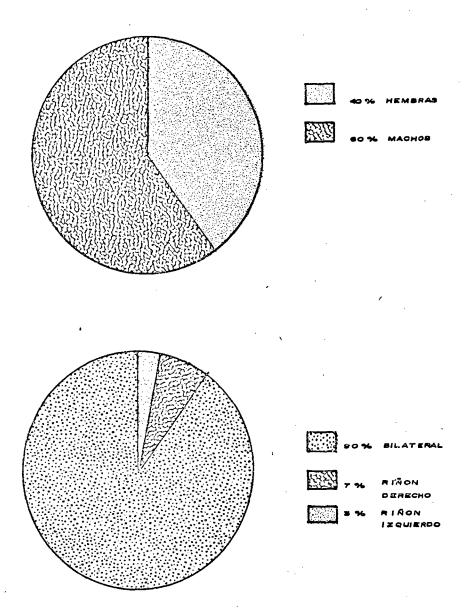
		No. CASOS	ç
12	CONGESTION. NEFROSIS GRASA NEFROSIS GRANULOSA.	2	2
13	NEFROSIS GRASA. NEFROSIS GRANULOSA.	2	2 .
14	NEFROSIS GRANULOSA	1	1
15	CONGESTION. NEFROSIS GRANUL <u>O</u> SA. NEFROSIS NECROTICA.	1	1
16	NEFROSIS GRANULOSA. NEFROSIS	1	1
	NECROTICA. TOTAL	100.	100

CASOS No.	OBSERVACION ANATOMOPATOLOGICA	OBSERVACION MICROSCOPICA	DIAGNOSTICO
9,15,18,22,23,25,26 39,43,51,57,91,92,94, 95,96,97,98,100	Zona cortical pólida amarillenta Superficio con puntos redondeados blanquecinos. Zona medular Hemorrá gica.	Degeneración Parenquimatosa. Degeneración grasa e infiltraciones linfocitarias focales o difusas en zona cortical. Congestión y Hemorragías en zona medu - lar.	Nefritis Aguda Nefrosis Grasa
21,28,29,30,31,70,74 75,77,78,81,84,86,88 89,90	Zona cortical ligenamente congestionada. Zona medular hemorrágica.	Congestión generalizada, Degeneración grasa, zuna cortical. Hemorragías en zo na medular. Necrosis coagulativa de tu- bulos colectores.	Congestión Nefrosis grasa Nefrosis necrotica
2,11,12,13,14,37,38,42 44,45,46,50.	Zona cortical pálida. Zona medular hemorrágica.	Congestión generalizada. Degeneración-parenquimotosa. Infiltración linfocita- ria focal. Zona cortical. Hemorragías - Zona medular.	Ne fritis Aguda
1,4,6,10,19,33,61,76	Zona Cortical. Congestionada con hemorragías. Zona medular hemorrá- gica.	Congestión generalizada. Hemorragías en zona medular.	Congestión
17,24,40,47,48,56,87	Zona cortical pálida amarillenta - Zona medular hemorrágica.	Congestión generalizada, Degeneración grasa Iona Cortical.	Congestión Nefrosis grasa
3,34,35,41,63,64,73	Iona Cortical ligeramente pálida. Iona medular hemorrágica.	Congestión generalizada. Necrosis coa gulativa de algunos tubulos renales.	Congestión Negrosis Necrotica
32,52,53,55,71,85	Zona Cortical pálida con puntos - blanquecinos. Zona medular hemorr <u>á</u> gica.	Congestión generalizada. Degeneración parenquimatosa. Necrosis coagulativade tubulos renales. Infiltraciones lingocitarias focales, zona cortical. Tumefacción glomerular.	Nefritis aguda Nefrosis necrotica
54,65,66,67,79,82	lona contical pálida ligeramente - hemorrágica. Zona medular hemorrá- gica.	Degeneración parenquimatosa y grasa, - Necrosis coagulativa de tubulos renales Infilitaciones linfocitarias focales en eona cortical. Hemorragías en zona medu lar.	Nefritis aguda Nefrosis necrotica Nefrosis grasa.

CASOS No.	OBSERVACION ANATOMOPATOLOGICA	OBSERVACION MICROSCOPICA	DIAGNOSTICO
20,36,58,59	Zona cortical hemorrágica con puntos blanquesinos, Zona medular hemorrágica.	Congestión generalizada. Degeneración parenquimatosa. Contracción penacho capilar. Infiltraciones linfocitarias focales. Iona cortical. Hemorragías medulares.	Nefritis crónica
5,8,16,72	Zona cortical ligeramente pálida con hemorragías. Zona medular hemorrágica.	Congestión generalizada. Hemorragías - difusas, degeneración parenquimatosa.	Congestión Nefrosis granulosa
7,60,62	Zona cortical pálida amarillenta.	Degeneración grasa de la zona cortical.	Nefrosis grasa.
49,68	Zona cortical rálida, Hemorragías pete quiales. Zona medular hemorrágica.	Pegeneración parenquimatosa. Degenera- ción grasa, Necrosis coagulativa, Hem <u>o</u> rragías medulares.	Congestión Nefrosis grasa Nefrosis granulosa
69,83	Zona cortical pálida amarillenta.	Degeneración parenquimatosa. Degeneración grasa	Nefrosis grasa Nefrosis granulosa
99	Zona cortical pálida. Hemorrágica.	Degeneración parenquimatosa.	Nefrosis granulosa
80	Zona cortical pálida omarillenta. Zona medular hemorrágica.	Congestión generalizada. Degeneración parenquimatosa. Necrosis coagulativa. Contracción glomerular.	Congestión Nefrosis granulosa Nefrosis necrotica
27	Zona cortical pálida amarillenta.	Degeneración parenquimatosa con necio sis congulativa de tubulos renales.	Nefrosis granulosa Nefrosis necrotica

.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO



SIMBOLOGIA

TOTALES

MACHOS

MACHOS

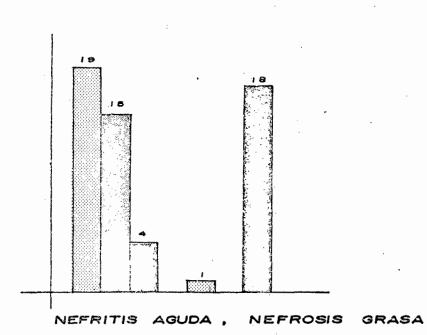
HEMBRAS

RIÑON IZQUIERDO

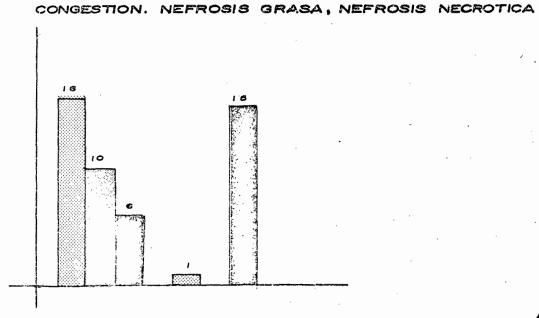
RIÑON DERECHO

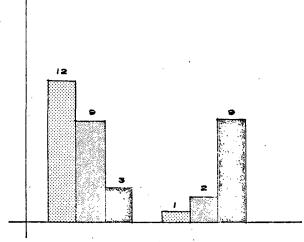
BILATERALES

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

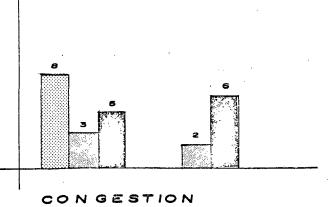


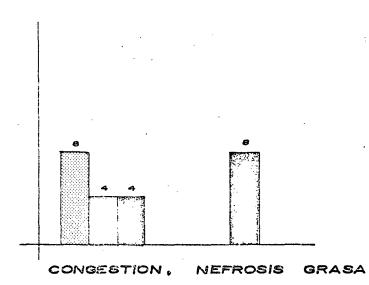
•

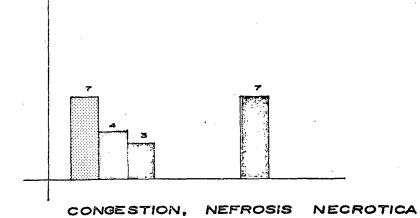


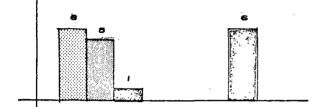


NEFRITIS AGUDA

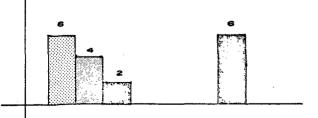




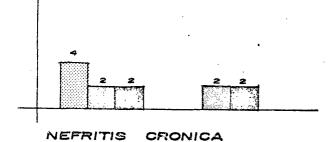




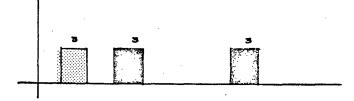
NEFRITIS AGUDA, NEFROTIS NECROTICA



NEFRITIS AGUDA, NEFROSIS GRASA NEFROSIS NECROTICA



CONGESTION NEFROSIS GRANULOSA



NEFROSIS GRASA



CONGESTION, NEFROSIS GRASA NEFROSIS GRANULOSA



NEFROSIS GRANULOSA

CONGESTION, NEFROSIS GRANULOSA NEFROSIS NECROTICA

NEFROSIS GRANULOSA, NEFROSIS NECROTICA

La procedencia de los animales lesionados fué la siguiente:

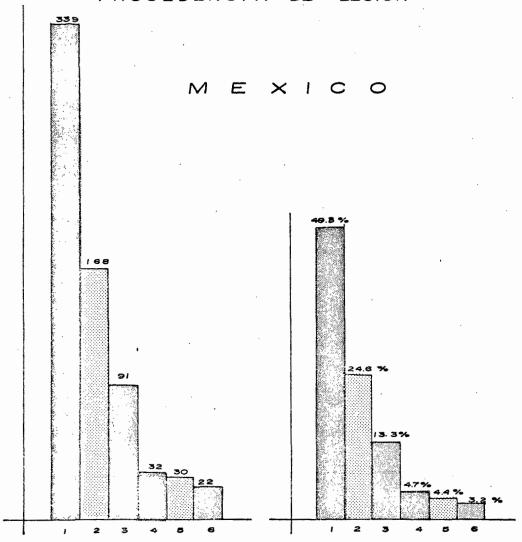
LUGAR	No.AN	IIMALES	%	
1 Estado de Jalísco	•	339	49.8	
2 Procedencia Desconocida.		168	24.6	
3 Estado de San Luis Potosi.		91	13.3	
4 Estado de Zacatecas		32	4.7	
5 Estado Colima.		30	4.4	
6 Estado de Chihuahua.		22	3.2	
	TOTAL	682	100 %	

Los animales procedentes del Estado de Jalisco fueronde los siguientes Municipios:

	No. ANIMALES	0, 0
1 Zapopan	1 3 5	19.8
2 La Huerta	4 4	6.4
3 Tepatitlán	35	5.1
4 Cocula	34	4.9
5 San Miguel el Alto	27	4.0
6 Magdalena	12	1.8
7 Cuçuio	. 12	1.8
8 Tamazula	. 8	1.2
9 Capilla de Guadalupe	. 8	1.2
10 San Martín Hidalgo	6	.9
11 Ixtulahuacan del Río.	6	. 9

		No.ANIMALES	0
12 Tlajomulco		.5	. 7
13 Santa Anita		4	. 6
14 Tlaquepaque		3.	. 5
	TOTAL	399	49.8

PROCEDENCIA DE LESIONADOS



NUMEROS

PORCENTAJE

1 .- JALIS CO

2 _ - PROCEDENCIA DESCONOCIDA

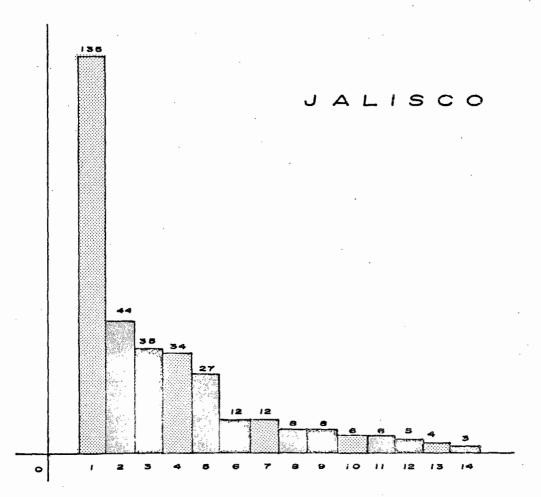
3 . - SAN LUIS POTOS

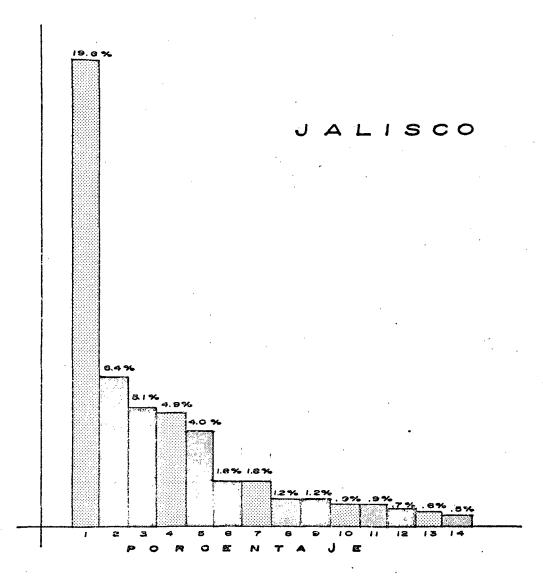
A . - ZACATZCAS

8 . - COLIMA

A . - OHIHUAHUA

PROCEDENCIA DE LESION ADOS





DISCUSION.

La frecuencia de la nefropatías resulta por una parte - del importante papel que desempeñan los riñones en la eliminación de las substancias tóxicas y de la riqueza de su red capilar; por otra parte de la frecuencia de las infecciones y de las intoxicaciones.

Sobre modernas bases las nefropatías se clasifican en:

- 1. NEFROPATIAS CIRCULATORIAS. Estas incliyen:
 - Congestión
 - Angiospasmos
 - Infartos renales.
- 11. NEFROPATIAS DEGENERATIVAS O NEFROSIS:
 - Nefrosis Necrotica
 - Nefrosis Granulosa
 - Nefrosis Amiloide
 - Nefrosis Lipoide
 - Nefrosis mioglobinica

III. NEFROPATIAS INFLAMATORIAS O NEFRITIS:

- Nefritis:

Aguda Purulenta Crónica

- Pielitis
- Pielonefritis

IV. NEFROPATIAS MECANICAS:

- Hidronefrosis.
- Litiasis Renal. (11)

Las diferentes les iones encontradas en este trabajo, - son las que a continuación se describen brevemente y se me<u>n</u>cionan sus probables etiologías.

NEFROPATIAS CIRCULATORIAS. - De las nefropatías de Esta clasificación solo se encontró la Congestión.

CONGESTION:

La congestión a menudo no es sino el estadio 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 pura-mente congestivo o bien cuando la estasis sanguínea a nivel de los riñones es el síntoma que domina la escena clínica.

ETIOLOGIA:

Coincidente con la mayor parte de las nefropatías reconoce un origen tóxico e infeccioso, pueden también ser el resultado de una vasodilatación refleja cuyo punto de parti
da sea local (cálculo de la pelvis) o cutáneo (enfriamiento).
Es probable que numerosos casos de congestión sean signo de
la localización renal de ciertas infecciones o intoxicaciónes resulten de una acción a distancia sobre los filetes --

simpáticos más que de una acción directa sobre los riñones. (11).

Dentro de los factores generales figuran las enfermedades cardíacas y las lesiones crónicas pulmonares y pleura - les. (7) Así también se observa especialmente en septice -- mias e intoxicaciones bacterianas agudas. (8).

Entre los factores locales se puede mencionar la compresión venosa ocasionada por tumores, granulomas, líquido ascitico o trombosis de la vena renal o de la cava posterior.

NEFROPATIAS DEGENERATIVAS O NEFROSIS. - Su característica primordial es de orden anatomopatológico: consiste en alteraciones del epitelio renal sin reacción aguda de tipo in flamatorio estas alteraciones son el resultado de procesos degenerativos o de una sobrecarga. $\{11\}$.

Solo se encontraron 3 tipos de nefrosis de las incluídas en la clasificación:

NEFROSIS NECROTICA

Consiste en la degeneración y necrosis del epitelio renal.

ETIOLOGIA:

Se debe a una intoxicación masiva por un venoso renal - dotado de una toxicidad fuerte y brutal. (11). La causa clásica es el envenenamiento por mercurio, que es de gran im -

-portancia en el ganado bovino debido a su alta mortalidad, (2,14) pero también puede depender de la acción del arsén<u>i</u> co, oxalatos, naftalenos muy clorados y sulfamidas en do -sis elevadas, en especial si está reducida la dosis de -agua. (2). En algunos casos hay asociaciones claras como -sucede en la enteritis grave y en las consecuencias de las alteraciones que siquen a la sobrecarga de grano. (8).

En resumen las causas que ocasionan la Nefrosis Necrotica son de tres clases: Venenos químicos, Venenos vegetales y Toxinas endogenas. (16).

NEFROSIS GRANULOSA.

Llamada también albuminurica se taracteriza por tumefacción turbia y degeneración granulosa de las células renales.

ETIOLOGIA:

Los agentes tóxicos o tóxicos infecciosos que inter - vienen son demasiado benignos para necrosar el epitelio y-demasiado pasajeros como para provocar estas reacciones in flamatorias. En este cuadro entran numerosas nefropatías - cuya sola característica clínica es albuminuria sin ningún signo de deficit funcional renal: tal es el caso en aque - llas que se observan durante ciertas intoxicaciones o en el curso de algunos estados febriles fugaces o discretos. (11)

NEFROSIS GRASA.

En esta forma, el epitelio tubular se encuentra carga

-do de grasa, sin que exista la menor traza de lesiones inflamatorias.

ETIOLOGIA:

La nefrosis grasa puede ser el resultado de una alteración del metabolismo de los lípidos. (11). Puede ser de naturaleza tóxica o anóxica (7). Las causas principales de la Nefrosis Grasa son las toxinas bacterianas, venenos orgánicos y alcaloides de ciertas plantas. (14).

NEFROPATIAS INFLAMATORIAS O NEFRITIS.

De las nefropatías clasificadas solo se encontro la $N\underline{e}$ fritis en dos de sus presentaciones, Aguda o Crónica.

NEFRITIS. - Se han agrupado un conjunto nosológico muyvasto, por la multiplicidad de sus causas y por la varie dad de lesiones y síntomas. (11).

NEFRITIS AGUDA.

ETIOLOGIA:

El origen más frecuente son las enfermedades infecciosas agudas y las infecciones por estreptococos. Otras ve ces son consecuencia de catarros gastrointestinales graves retención fecal prolongada e inflamaciones en otros órga nos, así como alimentación con productos alterados.

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

Por otra parte las toxinas de los germenes y los pro-

-ductos inflamatorios pueden ser eliminados por el riñón. Si estas toxinas se fijan en los endotelios capilares, y se pone en marcha en estos una producción de Anticuerposfrente a la toxina (o, simplemente, contra la proteína extraña), cuando se origina una nueva infección o está es muy prolongada, aparece la reacción Antigeno-Anticuerpo, con liberación de histamina y substancias H las cuales, por sí mismas, son capaces de causar una inflamación aguda. (6).

NEFRITIS CRONICA.

Se incluyen formas evolutivas que se han hecho sub - agudas o crónicas.

ETIOLOGIA:

Intervienen causas nocivas análogas a las que producen las nefritis agudas en general. Estas formas de infla
mación renal se han observado después de infecciones prolongadas y de intoxicaciones (metritis crónicas, Bronquitis, Pleuritis, Abscesos, Tuberculosis) y por causas de tipo alergico-hiperergico. (6).

CONCLUSIONES.

- 1.- De acuerdo con los resultados obtenidos, se establecio que el 68.2% del ganado bovino sacrificado en el Rastro Municipal de Zapopan. Jalisco. padecen de alteraciones renales.
- 2. Se observó que es manor el porcentaje de alteraciones renales en Machos. debido a que es mayor el número de animales Machos introducidos en el rastro.
- Se comprobó que el mayor porcentaje de las alteraciones renales, se encontraron en ambos riñones.
- 4.- Se observó que en algunos lotes de animales que te nían la misma procedencia, presentarón las mismas lesiones Anatomopatológicas e Histológicas.
- 5.- El elevado porcentaje de Nefropatías en bovinos, encontradas en este trabajo, se le pueden atribuir a los régimenes alimenticios a que están sometidos es tos animales, y a los trastornos ocasionados por es tos, así como a entidades de origen infeccioso.
- 6.- Se establecierón las principales nefropatías para que sirvan de base a investigaciones posteriores.

SUMARIO

Se utilizaron 1000 Bovinos, hembras y machos, sacrificados en el Rastro Municipal de Zapopan, Jalisco, a los cuales se les hizo una inspección post-mortem de los riñones.

A la observación macroscopica se obtuvieron los si - guientes resultados: Animales lesionados 682 (68.2%); Animales aparentemente normales 318 (31.8%).

De el total de lesionados fueron: Machos 392 (57.48%); Hembras 290 (42.52%).

Lesiones bilaterales 656 (96.18%); Lesiones en riñón - derecho 17 (2.5%); Lesiones en riñón izquierdo 9 (1.32%).

Las lesiones anatomopatológicas encontradas se clasificarón de la siguiente forma: Riñones con médula renal hemo rrágica 212 (31.08%); Riñones con la cortesa renal pálida-amarillenta 188 (27.56%); Riñones con la corteza renal pálida amarrilenta y médula renal hemorrágica 148 (21.70%);-Riñones con zonas blanquecinas en la superficie y la médula renal hemorrágica 72 (10.56%); Riñones con la corteza renal congestionada y hemorrágica y médula renal hemorrágica 48 (7.04%); Riñones con corteza y médula renal pálida 7 (1.03%); Riñones con corteza renal hemorrágica 5 (.73%); -Riñón izquierdo hiperplasico, riñón derecho ausente 1 (.15%) Riñón reducido de tamaño 1 (.15%).

Se recolectaron 100 muestras de los animales en los que

se encontró las lesiones más representativas para su estudio histopatológico obteniendo los siguientes resultados:
Nefritis aguda. Nefrosis grasa 19 (19%); Congestión. Nefrosis grasa. Nefrosis nacrotica 16 (16%); Nefritis aguda 12 [12%); Congestión 8 (8%); Congestión. Nefrosis grasa 8 (8%)
Congestión. Nefrosis necrotica 7 (7%); Nefritis aguda. Nefrosis necrotica 6 (6%); Nefritis aguda. Nefrosis grasa. Ne
frosis necrotica 6 (6%); Nefritis crónica 4 (4%); Conges -tión. Nefrosis granulosa 4 (4%); Nefrosis grasa 3 (3%); Con
gestión. Nefrosis granulosa 2 (2%); Nefro sis grasa. Nefrosis granulosa 2 (2%); Nefro sis grasa. Nefrosis granulosa 2 (2%); Nefrosis granulosa 1
[1%); Congestión. Nefrosis granulosa. Nefrosis necrotica 1[1%); Nefrosis granulosa. Nefrosis necrotica 1 (1%).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- BARTELS H.- Inspección Veterinaria de la Carne. Edición 1971.- Editorial Acribia.
- BLOOOD D.C.; Henderson J.A.; Rodostits O.M.- Medicina Veterinaria. - Quinta Edición 1982. - Editorial Interemericana. - Pág. 287-289.
- 3. CHEVILLE Norman F. . Patología Celular. Editorial Acribia 1980. Pág. 351-373.
- 4.- FACULTAD de Medicina Veterinaria y Zootecnia.- Manual de Histología.- 1979.- Practica No. 2.- Universidad de Guadalajara.
- 5.- FRANDSON R.D. .- Anatomia y Fisiología de los Anima les Domésticos.- Segunda Edición 1976.- Editorial Interamericana.- Pág. 281-288.
- 6.- HUTYRA; Marek; Manninger; Mocsy.- Patología y Terape<u>u</u> tica Especiales de los Animales Domésticos.- Tercera-Edición 1973.- Editorial Labor.- Pág. 507-541.
- 7.- JEFFERSON Andrade Dos Santos, Patología Especial de los Animales Domésticos. Segunda Edición 1982.- Editorial Interamericana.- Pág. 61-92.
- 8.- JUBB K.V.F.; Kennedy Peter C. .- Patholog of Domestic Animals.- Second Edition 1970. Volumen 2.- Academic -Press. Pág. 287-319.
- 9.- KOLB E.; Gurtler H.; Ketz A.: Schoroder L.; Seidel H. Fisiología Veterinaria. Segunda Edición 1976. Vol. 2 Editorial Acribia. pág. 616-645.
- 10.- LEESON C. R.; Leeson T.S. .- Histología.- Edición 1968 Editorial Interamericana. Pág. 303-320.

- 11. LIGEOIS F. Tratado de Patología Médica de los Animales Domésticos. - Segunda Edición 1974. - Editorial Un<u>i</u> versitaria de Buenos Aires. - Pág. 704-725.
- 12.- MEDWAY W.; Prier J.E.; Wilkinson J.S.- Patología Clínica Veterinaria.- Edición 1973. Editorial UTEHA.
 Pág. 102-109.
- 13.- OGILVIE R.F. .- Hitopatología.- Quinta Edición 1960-. Editorial Interamericana.- Pág. 261-288.
- 14.- RUNNELLS R.A.; Monlux W. S.; Monlux A.W.- Principles of Veterinary Pathology.- Seventh Edition 1965. The-Iowa State University Press.- Pág. 665-691.
- 15.- SISSON S.; Grossman J.D.- Anatomia de los Animales Domesticos. Quinta Edición 1983.- Editorial Salvat.- Pág. 166-167; 1040-1042.
- 16. SMITH H.A.; Jones T.C.; Hunt R.D.. Veterunary Pathology. - Fourth Edition 1972. - Lea Fabiger. - Pag. 1250 -1295.
- 17. SPORRI H.; Stunzi H. Fisiopatología Veterinaria. Edicion 1969. - Editorial Acribia. - Pág. 373-421.
- 18.- VETERINARIA Academiae Scientiarium Hungaricae. Meat Inspection Problems in Bovine Nephitis. - Bulletin Veterinary 1981. 50 (11). - Pág. 1029.